

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
der Universität München

Lehrstuhl: Prof. Dr. M. Rüsse

Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. K. Walser

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE WIRKSAMKEIT DES DIÄT-MILCH-
AUSTAUSCHERS LECTADE^R BEI PROPHYLAXE UND THERAPIE
DES ENTERITISKOMPLEXES DER KÄLBER IN DEN ERSTEN SECHS
LEBENSWOCHEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Dr.sc.agr. Laszlo Paizs
aus
Budapest

München 1985

Faizs, Laszlo

Untersuchungen über die Wirksamkeit
des Diät-Milch-Austauschers LactadeR
bei Prophylaxe und Therapie des
Enteritiskomplexes der Kälber in den
ersten sechs Lebenswochen.

1985. II, 142 S. [di*kk*kw]

München, Univ., Diss.

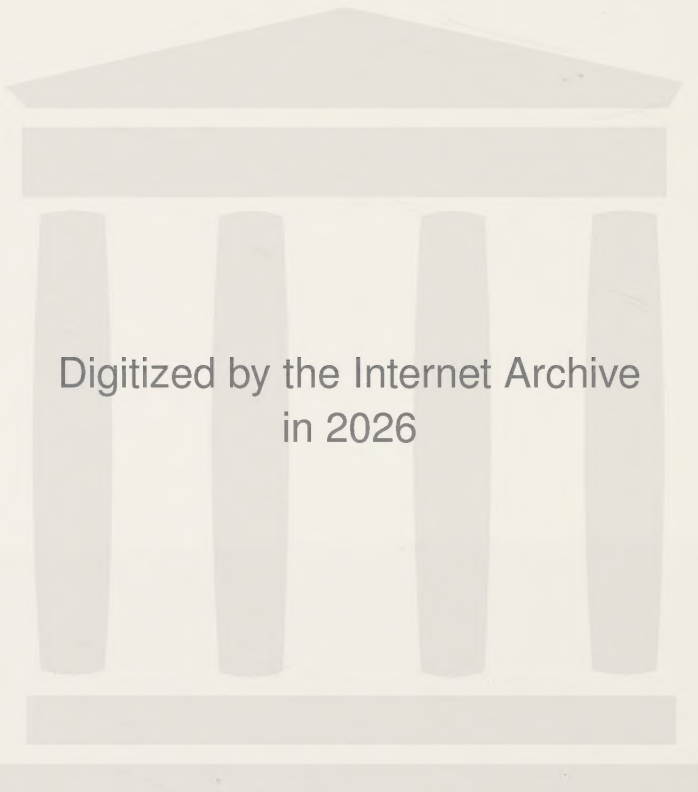
w: Tierärztl. Fak.

6900534*6

U=MÜNCHEN UB



6



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
der Universität München

Lehrstuhl: Prof. Dr. M. Rüsse

Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. K. Walser

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE WIRKSAMKEIT DES DIÄT-MILCH-
AUSTAUSCHERS LECTADE^R BEI PROPHYLAXE UND THERAPIE
DES ENTERITIS-KOMPLEXES DER KÄLBER IN DEN ERSTEN SECHS
LEBENSWOCHEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Dr.sc.agr. Laszlo Paizs
aus
Budapest

München 1985

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. W. Leidl
Referent: Prof. Dr. K. Walser
Korreferent: Prof. Dr. J. Gropp

Tag der Promotion: 22. Februar 1985

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG.....	1
2. LITERATURÜBERSICHT.....	2
2.1. Ätiologie.....	2
2.1.1. Unspezifische Krankheitsursachen.....	3
2.1.2. Spezifische Krankheitsursachen.....	6
2.1.3. Symptomatische Durchfälle.....	11
2.2. Krankheitsverlauf und Folgeerscheinungen des Durchfalls.....	12
2.3. Behandlung des Kälberdurchfalls.....	21
2.3.1. Kausale Therapie.....	22
2.3.2. Symptomatische Therapie.....	25
2.3.3. Diätetische Therapie.....	29
2.4. Prophylaxemaßnahmen.....	35
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN.....	38
3.1. Material und Methode.....	38
3.1.1. Tiermaterial.....	38
3.1.2. Versuchsdurchführung.....	41
3.1.3. Angewandte Medikamente.....	46
3.1.3.1. Versuchspräparate.....	46
3.1.3.2. Sonstige verwendete Präparate.....	47
3.1.4. Biometrische Methoden.....	48
4. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE.....	50
4.1. Versuch I. und Versuch II.	50
4.1.1. Vorbericht.....	50
4.1.2. Status präsens.....	57

	Seite
4.1.3. Behandlungserfolg.....	85
4.2. Versuch III.	92
5. DISKUSSION DER ERGEBNISSE.....	95
5.1. Versuch I. und Versuch II.	95
5.1.1. Klinische Befunde.....	95
5.1.2. Therapieerfolge.....	99
5.2. Versuch III.	102
6. ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE.....	103
7. SUMMARY.....	106
8. LITERATURVERZEICHNIS.....	107
9. ANHANG (Protokollbogen).....	137
LEBENS LAUF	

1. Einleitung und Problemstellung

Bei Kälbern spielen Durchfallerkrankungen wegen ihrer Häufigkeit und der durch sie bedingten Jungtiersterblichkeit eine entscheidende Rolle.

Unabhängig von den ätiologischen Faktoren kommt es im Verlauf von gastrointestinalen Störungen zu schwerwiegenden Veränderungen im Wasserhaushalt, Mineral-, Kohlenhydrat- und Eiweißstoffwechsel. Das klinische Bild wird vor allem von wesentlichen Verschiebungen im Blut-, Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt gekennzeichnet (YOUSSEF, 1980).

Durch alleinige Applikation von Chemotherapeutika kann daher in den meisten Fällen die Morbiditäts- und Mortalitätsrate nicht entscheidend gesenkt werden (WETTSTEIN et al., 1973). Chemotherapeutika verhindern Durchfälle nicht, sondern verschieben nur das Verhältnis der einzelnen pathogenen Keimarten untereinander (BERNER, 1971). Somit ist es unerlässlich, neben der kausalen Therapie auch symptomatische und diätetische Behandlungsmaßnahmen durchzuführen.

Im Rahmen dieser Arbeit sollte unter Praxisbedingungen die therapeutische Wirksamkeit der Diät-Tränke "LECTADE"^R (Beecham-Wülfig GmbH & Co. KG in Neuß) bei am Enteritiskomplex erkrankten Kälbern geprüft werden.

Darüber hinaus war zu untersuchen, ob durch prophylaktische Verabreichung von LECTADE^R als Ersttränke anstelle betrieblicher Medizinalmischungen Durchfallhäufigkeit und Verluste bei zugekauften Mastkälbern reduziert werden können.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Ätiologie

Durchfall ist lediglich ein Symptom und keine selbständige Krankheit und bedeutet die unphysiologisch häufige Entleerung des Darmes, wobei in der Regel Kotfarbe und -konsistenz verändert sind (BLAXTER u. WOOD, 1953; HUTYRA et al., 1960; SHERBANIUK, 1964; FORDTRAN, 1967).

Die Enteritis der Kälber, als Faktorenkrankheit, entsteht meist durch das Zusammenspiel einer Vielzahl von ungünstigen Vorgängen, die jedoch auch allein als Entstehungsursache in Frage kommen. Hierbei ist es nicht immer leicht, die dominierende Rolle des einen oder anderen Faktors festzustellen (MAYR et al., 1964).

Tabelle 1: Ätiologie der Enteritis der Kälber (modifiziert nach DIRKSEN, 1982)

<u>selbständig</u>			<u>symptomatisch</u>
<u>unspezifisch</u>	<u>spezifisch</u>		
Fütterungs- und Haltungsfehler (Tränketemperatur u. -menge, verdorbenes Futter usw.)	fehlende od. ungenü- gende Immunabwehr	} akut oder chron.	bakter. Septikämien
	Colibacillose		viele Vergiftungen
	Salmonellose		Mangelkrankheiten
Überdosierung von Abführmitteln	Enterotoxämie	} akut	lokale od. general. Peritonitiden
darmlösliche Chemikalien	Vibrionen		Peritonitis chron.
Dysbakterie	Virusenteritis (Rota-/Corona-Virus)		chron. Nierenleiden (Amyloid-Nephrose)
Allergie	Parasiten - chron.		selten chron. Herz-, Lungen u. Leberleiden
	Pilze - chron.		
	Paratuberkulose	} chron.	
	Tbc		
	Leukose		
	tumoröse Entartung der Darmwand		
	Labmagengeschwüre		

2.1.1. Unspezifische Krankheitsursachen

Die nichtinfektionsbedingten Ursachen des Kälberdurchfalls wurden von DIRKSEN (1977) eingehend beschrieben.

Etwa 70% aller Gesundheitsstörungen der Kälber werden durch Haltungs- und Fütterungsfehler verursacht (TRAUTWEIN, 1958; PATON, 1960; KALICH, 1967; FISHER u. MATINEZ, 1975; FRERKING et al., 1975; MORIN et al., 1976; JONES et al., 1977; PAIZS, 1978; ROSENBERGER, 1977 u. 1978). Die so hervorge-

rufenen gastrointestinalen Störungen sind dann oft der Auslöser schwerer infektiöser Durchfälle (ELZE, 1965).

Zahlreiche Autoren weisen auf die Wichtigkeit der Fütterung, sowohl des Muttertieres als auch des Kalbes, bei der Entstehung von Durchfallerkrankungen hin (HOFLUND, 1959; JIVOIN u. CIRSET, 1967; KALICH, 1967; BERNER, 1971; THUMES, 1971).

Nach ZOLUDOV (1972) und LANG (1980) besteht ein direkter Einfluß der Fütterung der Muttertiere auf die Zusammensetzung des Kolostrums und somit auf den Gesundheitszustand der Kälber in der neonatalen Phase.

Ein überhöhter Eiweißanteil und wenig strukturiertes Futter in der Ration der Hochleistungskühe führt oft zu Azetonämien, die nach Untersuchungen von ELZE (1973) und LANG (1980) einen wesentlichen Faktor beim Auftreten von Koliinfektionen der neugeborenen Kälber darstellen.

Über die Kolostralmilch werden dem Kalb nicht nur Antikörper, sondern auch das für die Infektionsabwehr und Schleimhautimmunität wichtige Vitamin A zugeführt. Die Kolostralmilch hat - bei entsprechender Versorgung der Muttertiere - etwa 30fachen Gehalt an Vitamin A gegenüber der Normalmilch (KONERMANN u. ABOU EL FADLE, 1966; PAIZS, 1978).

LOTTHAMMER (1982) fand vermehrt Durchfälle und Verluste in der ersten Lebenswoche bei Kälbern, deren Mütter einen β -Karotinmangel hatten. Ferner wies er darauf hin, daß beim Rind über eine optimale orale Karotinversorgung eine bessere Vitamin-A-Versorgung zu erreichen ist als über eine orale oder auch parenterale Vitamin-A-Verabreichung.

Hoher Laktose- und Glucosegehalt (max. 10 - 12 g/kg Tränke) und hoher NaCl-Gehalt (über 0,6%), ungenügend emulgierte Fettpartikel (über 5 - 10 μ), hoher Fettgehalt (über 20%), hoher Eiweißgehalt (über 30%), zu hohe Anteile an mehrfach ungesättigten Fettsäuren sowie an Kohlenhydraten im Milchaustauscher sind weitere ätiologische Faktoren im nutritiven Bereich (BLAXTER u. WOOD, 1953; HOFLUND, 1959; PATON, 1960; BERNER, 1971; WALSER, 1973; MATZKE, 1977; LANG, 1980).

Nach RADOSTITS (1965) führt eine Magenüberladung zur Hypomotilität des Darmes, zur Veränderung der Darmflora sowie zur Alteration der Epithelzellen, wobei es infolge geringer Flüssigkeitsrückresorption zur Diarrhoe kommt.

Neben der Futterqualität ist auch die Wasserqualität von einer gewissen Bedeutung. Verunreinigungen durch Keime, hoher Nitratgehalt wirken sich nach LANG (1980) darmschädigend aus.

Bezüglich Fütterungstechnik gelten nach wie vor die von ROSENBERGER (1960) formulierten "fünf Gebote" der Tränkezubereitung: "frisch, sauber, warm, nicht zu viel auf einmal und regelmäßige Abstände".

Die gleichen Forderungen stellen auch andere Autoren, wie z.B. RENK (1966), KALICH (1967), KÖHLER und STÄNDER (1973), WALSER (1973), JÜRGENS (1974), AMTSBERG et al. (1977), MATZKE (1977), PAIZS (1978) und LANG (1980).

Die Nichteinhaltung der aufgeführten Maßnahmen sowie längere orale Antibiotikagabe in höherer Dosierung führen zu einer Dysbakterie (MATZKE, 1977; SCHRAG, 1979; LANG, 1980), wobei sich wegen Abtötung der Milchsäurebakterien zumeist eine Fäulnis des Darminhalts einstellt. Die Darmschleimhaut wird gereizt und es tritt ein faulig riechender Durchfall auf.

2.1.2. Spezifische Krankheitsursachen

Da infolge der Placenta syndesmochorialis beim Rind Kälber ohne für die Infektionsabwehr wichtige Gammaglobuline geboren werden, muß die Antikörperübertragung über das Kolostrum erfolgen, das im letzten Trächtigkeitsmonat stark mit Immunglobulinen angereichert wird (GARNER u. CRAWLEY, 1958; LANG, 1980). Bei etwa 10% der Kühe wird jedoch eine ungenügende Bildung an Immunkörpern ohne feststellbaren Grund angenommen (LANG, 1980).

Für die passive Immunisierung der neugeborenen Kälber mittels Kolostrum ist die Durchlässigkeit der Darmwand für Gammaglobuline sowie der Gammaglobulingehalt der Muttermilch von größter Bedeutung (OLSSON, 1959; STECK, 1962; MÖHLMANN, 1963; FEY, 1964; GAY, 1965; GEROV et al., 1967; WALSER, 1973; ROSENBERGER, 1978; LANG, 1980). Demnach soll die Verabreichung von Kolostrum unbedingt in den ersten Lebensstunden erfolgen (ASCHAFFENBURG et al., 1951; MEYER u. STEINBACH, 1965; ELZE, 1968; BERNER, 1971; BURFEINDT et al., 1972; WALSER, 1973; PAIZS, 1978; ROSENBERGER, 1978; LANG, 1980).

Fehlen Immunkörper oder wird zu wenig bzw. kein Kolostrum aufgenommen, können sich Colikeime aus dem Dickdarm im Dünndarmbereich ansiedeln und die physiologisch notwendigen Laktobazillen und Enterokokken verdrängen, was meistens eine Erkrankung des Verdauungstraktes zur Folge hat (REISINGER, 1965).

Am häufigsten ist über die Infektion mit Bakterien, Viren, Pilzen, Protozoen und Parasiten als die wichtigsten ätiologischen Faktoren bei Kälberdurchfällen berichtet worden.

Die Fachliteratur enthält zahlreiche Angaben über die für die Krankheitsauslösung wichtigen Bakterien, wobei E.coli - mit dem K99-hitzestabilen Antigen - als bedeutendster Erreger angesehen wird (GIBSON, 1961; FEY et al., 1962; EDGSON, 1964; GAY, 1965; GLANTZ u. ROTHENBACHER, 1965;

YUILL u. HANSON, 1965; PLANK, 1967; SCHLIESSER, 1967; BERNER et al. 1971; ELZE, 1973; FRERKING et al., 1975; HEINRICH, 1977; ROSENBERGER, 1978; BROWN, 1981).

Die Versuchsergebnisse von AMSTUTZ (1965) sowie BOYD et al. (1974) sprechen jedoch gegen die alleinige, ursächliche Beteiligung von E. coli am Infektionsgeschehen. Nach ROLLE (1955) und TRAUTWEIN (1958) sind Kolierkrankungen Folgen von ungünstigen Umweltfaktoren, die es den Keimen ermöglichen, die Darmschranke zu durchdringen und eine Pathogenität zu entwickeln.

Wie TWIEHAUS, MEBUS und UNDERDAHL (1971) berichten, sollen auch Viren für die Entstehung einer Koliinfektion als prädisponierende Faktoren in Frage kommen.

Als weitere bedeutende bakterielle Durchfallerkrankung, die überwiegend Kälber im Alter von 2 - 6 Wochen befällt, ist die Salmonellose zu nennen (GÖTZE u. MERKT, 1953; SCHIKOR, 1958; ROSENBERGER, 1960 u. 1970; HARTWICH u. MÜLLING, 1967; WALSER, 1971).

In den Weidegebieten Norddeutschlands ist die Salmonellen-Infektion stärker verbreitet (3 - 4%) als in Süddeutschland (1 - 2%) (SCHELS, 1967; BACH, 1972). Ihre Bedeutung erhält sie durch ihr schwerpunktartiges Auftreten vor allem in Kälbermastbetrieben, wobei die Mortalitätsrate bis zu 50% betragen kann (RADOSTITS, 1965; SCHELS, 1967; FISHER, u. MARTINEZ, 1975; RICHARDSON, 1975; DICKEL, 1976; ROLLE

u. MAYR, 1978; ROSENBERGER, 1978). Obwohl der Erreger primär pathogen ist, ist der Krankheitsverlauf von der aufgenommenen Erregermenge und der Einwirkung verschiedener Umweltfaktoren abhängig (SCHELS, 1967; ROSENBERGER, 1978).

Ferner werden auch andere Bakterien wie *Clostridium perfringens*, *Klebsiellen* und *Pseudomonas aeruginosa* ursächlich für den Ausbruch von Enteritiden mit schweren Folgen verantwortlich gemacht (GRINER u. BRACKEN, 1953; SHIRLEY, 1958; AL KHATIB, 1968; BEER et al., 1968; LOZANO et al., 1970; BERNER, 1971; ROSENBERGER, 1978).

Es soll noch die Pasteurellose, eine Faktorenkrankheit bei Kälbern in der 1. - 7. Lebenswoche, erwähnt werden, welche durch die ubiquitären Keime *P. multocida* und *P. haemolytica* im Zusammenwirken mit ungünstigen Umweltfaktoren und/oder mit einem vorausgehenden Virusinfekt hervorgerufen wird. Durchfälle treten dabei nur sekundär auf (MAYR et al., 1965; WALSER, 1971; ROSENBERGER, 1978).

Über virusbedingte Durchfallerkrankungen der Saugkälber wurde bereits 1957 von McCLURKIN berichtet. Aber auch andere Autoren hoben die Bedeutung enteropathogener Viren hervor (GILLESPIE et al., 1961; LOOSMOORE et al., 1964; MAYR et al., 1964 u. 1965; BARTHA, 1967).

Im vergangenen Jahrzehnt erzielte die Virusforschung in der Ätiologie des neonatalen Kälberdurchfalls große Fort-

schritte. Als virale Ursache des Kälberdurchfalls wurden in erster Linie die Entero-, Reo-, Parvo-, Adeno-, Rota-, und Coronaviren genannt (MEBUS, 1972 u. 1976; MEYLING, 1974; WOODE u. BRIDGER, 1975; DIRKSEN, 1977 u. 1978; DIRKSEN u. BACHMANN, 1977; HEINRICH, 1977; ROSENBERGER, 1978; SCHRAG, 1979).

Ende der siebziger Jahre gewannen auch in der Bundesrepublik Deutschland die Rota- und Coronavirus-Infektionen zunehmend an Bedeutung, nachdem sie erstmals von BACHMANN (1977) nachgewiesen wurden.

Die Rotavirusinfektion ist eine Erkrankung der ersten sieben Tage (bis 8. Woche), während mit dem Coronavirus vornehmlich Kälber in der 2./3. Lebenswoche (bis 6. Woche) infiziert werden, wobei die Erkrankung in der Regel langsamer und schwerer verläuft als bei der Rotavirusinfektion (MEBUS et al., 1969; WOOD u. BRIDGER, 1975; DIRKSEN, 1977; ROSENBERGER, 1978).

Die Morbidität kann bei Kälbern bis zu 100%, die Mortalität etwa 50% betragen (HOFMANN, 1982; KUNZ, 1982). Das Rotavirus vermehrt sich zuerst nur im vorderen Dünndarmabschnitt, das Corona-Virus im Dün- und Dickdarm. Beide Viren haben die Eigenschaft, sich an den Zottenspitzen anzusiedeln. Durch die rasche Vermehrung kommt es schnell zur Verstümmelung der Zotten, weil die Epithelzellen an der Basis nicht so schnell nachgebildet, wie sie vom Virus zerstört werden. So schwer geschädigte Darmzotten können ihre Verdauungsfunktion nicht mehr erfüllen, es kommt zur Diarrhoe,

die bei überwiegender Corona-Virus-Infektion schwerer und mit fieberhaften Symptomen abläuft. Das geschädigte Darmepithel wird durch E. coli sekundär besiedelt, denn die unverdaute Milch stellt im Darm einen idealen Nährboden dar (HOFMANN, 1982; KUNZ, 1982; MAYR, 1982).

Von den parasitär bedingten Durchfallerkrankungen der Kälber in den ersten sechs Lebenswochen hat die Infektion mit Kokzidien die größte Bedeutung (ROSENBERGER, 1978).

Eine Invasion mit Magen-Darmparasiten kann ebenfalls zu chronischen Enteritiden führen, sie betrifft jedoch meistens ältere Kälber und Rinder auf der Weide (HUTYRA et al., 1960; EDGSON, 1964; FANTA, 1967; FORSTNER, 1977; ROSENBERGER, 1978; BOCH u. SUPPERER, 1983).

Letztlich können auch Kryptosporidien (POHLENZ et al., 1978), ferner Pilze als mögliche Faktoren beim neonatalen Kälberdurchfall in Frage kommen.

2.1.3. Symptomatische Durchfälle

Bei symptomatischen Durchfällen in den ersten sechs Lebenswochen spielen verschiedene Mangelzustände eine bedeutende Rolle. Hierbei stehen nach Untersuchungen zahlreicher Autoren vor allem die ungenügende Versorgung mit Vitamin A, aber auch mit den Vitaminen B, C, D und E sowie Mineralstoffen und Spurenelementen Cu, Co, J, Mn, Mg und Fe im Vordergrund (ROMVARY et al., 1956; PATON, 1960, TRAUTWEIN u. FRITZSCHE, 1962; RITTER, 1963; ELZE, 1967; LANG, 1980).

Andere den Verdauungstrakt betreffende Erkrankungen, deren Leitsymptom eine Diarrhoe ist, kommen weniger bei Kälbern in den ersten 6 Lebenswochen vor als vielmehr bei älteren Kälbern, Jungrindern und erwachsenen Tieren. Sie sollen hier wegen ihrer geringen Bedeutung für Saugkälber nicht besprochen werden.

2.2. Krankheitsverlauf und Folgeerscheinungen des Durchfalls

Klinisch lassen sich auf Grund des Kotbefundes katarrhale, hämorrhagische sowie kruppöse und entsprechend der Krankheitsdauer, akute bis chronische Enteritiden unterscheiden.

Die einzelnen klinischen Symptome bei Erkrankungen des Digestionstraktes der Kälber werden von ROSENBERGER (1978) detailliert beschrieben.

Bei an Enteritiskomplex erkrankten Kälbern ist die Menge des häufiger als normal abgesetzten Kotes, bedingt durch die schnellere Magen-Darm-Passage und den höheren Wassergehalt des Kotes (bis über 90%), stark vermehrt. Die Wasserausscheidung im Kot erhöht sich, während sie sich im Urin verringert (FISHER u. DE LA FUENTE, 1972).

	Wasseraufnahme in 24 Stunden in ml	Wasserausscheidung in 24 Stunden in ml	
		im Urin	im Kot
bei gesunden Kälbern	2.483,5	2.199,3	77,3
bei an Durchfall erkrankten Kälbern	1.801,6	650,0	2.394,0

Diese Ergebnisse wurden durch weitere Untersuchungen grundsätzlich bestätigt (FISHER u. MARTINEZ, 1975).

Außer der Menge und Konsistenz verändern sich in der Regel auch die Farbe und der Geruch des Kotes. Oft sind Entzündungsprodukte wie Schleim, Fibrin und Blut beigemengt (STÜBER u. SILVA SERRANO, 1974).

Wichtiger als der klinisch zu erfassende, grobsinnliche Kotbefund sind die durch den Enteritiskomplex hervorgerufenen Folgeerscheinungen, in erster Linie die Dehydration, die den Krankheitsverlauf entscheidend bestimmen und letztlich auch die Todesursache darstellen (LEWIS u. PHILLIPS, 1972).

Im Verlauf einer Durchfallerkrankung gehen dem Körper erhebliche Mengen an Flüssigkeit verloren. Die dadurch entstandene Verschiebung im Wasser- und Elektrolythaushalt führt zur Störung des Allgemeinbefindens (MYLREA, 1968). Das so hervorgerufene klinische Bild der Dehydration zeichnet sich durch herabgesetzten Hautturgor, Einsinken der

Bulbi, trockene Schleimhäute eventuell mit Krustenbildung auf dem Flotzmaul und einem raschen Gewichtsverlust aus (KOLB u. GÜRTLER, 1971; WETTSTEIN, 1973; TENNANT et al., 1975; DIRKSEN et al., 1976; DIRKSEN, 1977; ROSENBERGER, 1978; BYWATER, 1980).

Der Flüssigkeitsverlust kann innerhalb von 12 Stunden bis zu 10% des Körpergewichtes betragen. Ein Flüssigkeitsverlust von über 12 - 15% führt nahezu immer zum Tode (BLAXTER u. WOOD, 1953; DALTON et al., 1965; WATT, 1967; LEWIS u. PHILLIPS, 1972; STÖBER u. GRÜNDER, 1977).

Die klinischen Befunde bei der Dehydration des Kalbes sind in der Tabelle 2 zusammengefaßt.

Zugleich werden mit den Darmausscheidungen auch die für die Regulation des Flüssigkeits- und Säure-Basenhaushaltes bedeutsamen Elektrolyte, vor allem Na^+ , K^+ , HCO_3^- , Cl^- , Mg^{++} , in chronischen Fällen auch Ca^{++} , in erhöhtem Maße dem Körper entzogen (BLAXTER u. WOOD, 1953; WATT, 1965 u. 1967; TENNANT et al., 1968; FISHER u. DE LA FUENTE, 1972; LEWIS u. PHILLIPS, 1972; DIRKSEN et al., 1976; KIROLOSS, 1980). Die Flüssigkeitsverluste führen zu einer Abnahme des Blutplasmavolumens bis zu 40% (FISHER, 1965; TENNANT et al., 1972), was in schweren Fällen einen hypovolämischen Schock zur Folge hat (SIEGENTHALER, 1973). Auch Serumprotein geht über den Darm verloren (MARSH et al., 1969).

Tabelle 2: Klinische Befunde bei der Dehydration des Kalbes
(modifiziert nach MÜLLING, 1977)

Flüssigkeitsverlust bis zu 5%		
<u>Augen</u> voll und klar	<u>Körperoberflächentemp.</u> Rumpf u. Extremitäten warm <u>Hautturgor</u> erhalten	<u>Tränkeaufnahme</u> mäßig bis gut
Flüssigkeitsverlust von 5 - 10%		
<u>Augen</u> tiefliegend, Gefäßinjektion	<u>Körperoberflächentemp.</u> Rumpf warm, Extremitäten kalt	<u>Mattigkeit und</u> <u>Appetitlosigkeit</u>
<u>Häufiges Liegen</u>	<u>Hautturgor</u> vermindert	<u>Anorexie</u>
<u>Apathie</u>		<u>Oligurie</u>
<u>Reflexe</u> herabgesetzt		<u>Pulsfrequenz</u> verlangsamt oder beschleunigt
Flüssigkeitsverlust von über 10%		
<u>Augen</u> eingesunken	<u>Körperoberflächentemp.</u> Rumpf und Extremitäten kalt	<u>Puls</u> schwach fadenförmig
<u>Kornea</u> trocken, matt	<u>Hautturgor</u> deutlich herabgesetzt	<u>Atemtätigkeit</u> verlangsamt und verlängert
<u>Muskeltonus</u> herabgesetzt od. fehlend	<u>Schleimhäute</u> trocken	<u>Körpertemperatur</u> subnormal
<u>Reflexe</u> weitgehend erloschen	<u>Flotzmaul</u> verkrustet	
<u>Festliegen</u> überwiegend Seitenlage		
<u>Somnolenz</u>		
↓ <u>Koma</u>		
↓ <u>Tod</u>		

Diese Verringerung des Blutplasmavolumens wirkt der, infolge der hohen Natriumverluste, zu erwartenden Hyponatriämie entgegen.

Als Zeichen einer Hämokonzentration, bedingt durch Dehydration, beobachteten zahlreiche Autoren einen deutlichen Anstieg des Hämatokritwertes, nämlich von 30 - 40% auf 40 - 55% (FISHER, 1965; FISHER u. DE LA FUENTE, 1972; MANOIÚ et al., 1972; TENNANT et al., 1972; MANOIÚ et al., 1973; WETTSTEIN, 1973; BOYD et al., 1974; BYWATER u. LOGAN, 1974; FISCHER u. BUTTE, 1974; BARBER et al., 1975; DIRKSEN et al., 1976; VERTER et al., 1976; FAYE u. OVERWATER, 1978; ROSENBERGER, 1978; KIROLOSS, 1980).

Von den klinisch-chemischen Diagnosemöglichkeiten kommt nach SCHINDLMAYR und DAERR (1975) dem Hämatokritwert die größte Bedeutung zu. Bei klinischen Anzeichen einer Dehydration, aber noch normalem Hämatokritwert, ist die Prognose günstig, bei Werten über 42% ist ein entsprechender Flüssigkeitserersatz unerläßlich. Hämatokritwerte über 55% sind im allgemeinen prognostisch ungünstig.

Im Gegensatz dazu fanden FISHER und MARTINEZ (1975) sowie LINDENA (1979) keine signifikanten Unterschiede des Hämatokritwertes gesunder und durchfallkranker Kälber. Auch DALTON et al. (1965) und WATT (1967) konnten keine oder nur sehr geringe Veränderungen des Hämatokritwertes bei langanhaltenden Durchfällen feststellen. Im gleichen Sinne äußerten sich DOXEY (1966), FISHER (1971) und PHILLIPS et al. (1971), indem sie über eine negative Korrelation

zwischen dem Hämatokritwert und der Dauer der Diarrhoe berichteten.

Eine ausgeprägte Hypoglykämie stellten zahlreiche Autoren fest (WATT, 1965 u. 1967; MÜLLING, 1966; TENNANT et al., 1968; MANOIÚ et al., 1972; TALOS u. ROTH, 1972; WILD, 1973; FISCHER u. BUTTE, 1974; BARBER et al., 1975; DALLENGA, 1976; SCHWEIZER, 1976; LINDENA, 1979).

Als für die Hypoglykämie verantwortliche Faktoren werden Inappetenz, herabgesetzte Glucoseabsorption im Darm sowie durch Gewebshypoxie gesteigerte Glykolyse angesehen (TENNANT et al., 1968; LEWIS u. PHILLIPS, 1978).

KWIATKOWSKI (1967) fand einen anhaltenden Laktosemangel bei an Durchfall erkrankten Kälbern, woraus eine ungenügende Versorgung des Organismus mit Glucose resultiert.

Die durch die Dehydration bedingte verringerte periphere Durchblutung führt zu Gewebshypoxie und damit zur anaeroben Glykolyse zum Zwecke der Energiegewinnung. Es erhöht sich dabei die Plasmalaktatkonzentration von 13 - 15 mg/100 ml auf 25 - 30 mg/100 ml (TENNANT et al., 1972).

Das Entstehen einer metabolischen Acidose wird durch den enteralen Bikarbonatverlust von 26 mval/l bei gesunden auf 9 mval/l bei durchfallkranken Kälbern (LEWIS u. PHILLIPS, 1972; DALLENGA, 1976; KIROLOS, 1980) sowie durch die infolge der Hypovolämie herabgesetzte renale Kompensationsmöglichkeit

der H^+ -Exkretion (DALTON et al., 1965; TENNANT et al., 1972) unterstützt. Die bei den erkrankten Tieren festgestellte Erhöhung der Puls- und Atemfrequenz ist als Anzeichen der eingetretenen Hämokonzentration und insbesondere auch der sich entwickelnden metabolischen Acidose zu werten (VERTER et al., 1976).

Zahlreiche Autoren wiesen übereinstimmend bei an Enteritis-komplex erkrankten Kälbern eine metabolische Acidose nach (FISHER, 1965; WATT, 1967; TENNANT et al., 1968; BERCHTOLD et al., 1974; BOYD et al., 1974; VERTER et al., 1976; FAYET u. OVERWATER, 1978).

Der Blut-pH-Wert sinkt bei den erkrankten Kälbern bis auf $6,98 \pm 12$ (gesunde Kontrolltiere: $7,34 \pm 0,04$), der pCO_2 auf $49,42 \pm 15,5$ mmHg gegenüber $57,35 \pm 5,27$ bei gesunden Kälbern (McSHERRY u. GRINYER, 1954; BERCHTOLD et al., 1974; DALLENGA, 1976; BYWATER, 1980).

Deutlich, bis auf 5 - 10fache, erhöhte Serumharnstoffwerte fanden mehrere Autoren (DALTON et al., 1965; FISHER, 1965; FISHER u. DE LA FUENTE, 1972; BOYD et al., 1974; FISCHER u. BUTTE, 1974; BARBER et al., 1975; DALLENGA, 1976; DIRKSEN et al., 1976; SCHWEIZER, 1976; FAYET u. OVERWATER, 1978; BRAUN, 1979; LINDENA, 1979). Diese sind nach STAMATOVIC und MILIC (1966) oft auf Nierenfunktionsstörungen zurückzuführen, wobei der urämische Zustand auch nach Behebung des Durchfalls fortbestand.

BARBER et al. (1975) sowie FAYET und OVERWATER (1978) messen der Blutharnstoffbestimmung einen großen prognostischen Wert bei.

Für die Prüfung der Funktionstüchtigkeit der Leber stellt nach FISCHER und BUTTE (1974) der Gesamtbilirubingehalt im Serum einen geeigneten Parameter dar. Sie fanden eine Erhöhung des durchschnittlichen Gesamtbilirubingehalts im Serum von $0,26 \pm 0,12$ mg/100 ml bei gesunden Kontrolltieren auf $0,53 \pm 0,52$ mg/ml bei mittel- bis hochgradig an Durchfall erkrankten Kälbern.

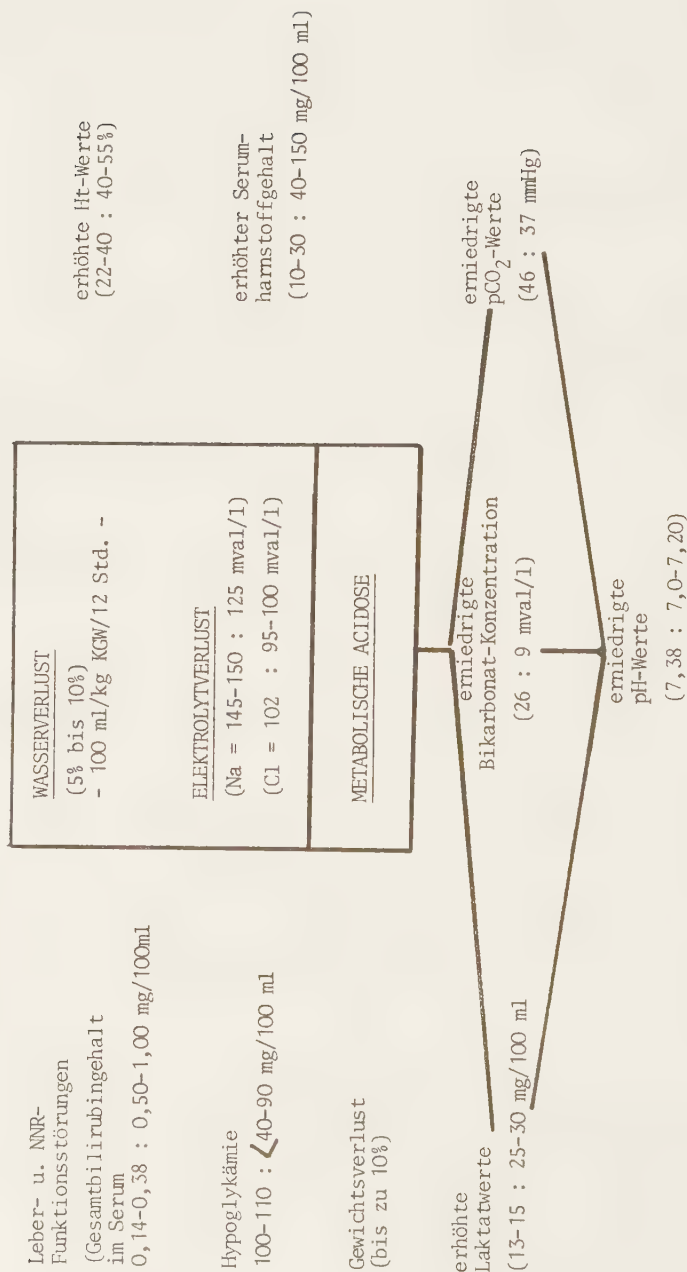
Die Folgeerscheinungen des Enteritiskomplexes des Kalbes lassen sich wie in Tabelle 3 zusammenfassen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut bei Kälbern mit akuter Enteritis zeichnen sich durch Hyperämie, Ödematisierung, Epitheldesquamation, Leukozytenemigration, Lymphangiektasie und teilweise auch durch eine Schwellung der Gekröselymphknoten aus.

Bei chronischem Darmkatarrh sind die Alterationen an der Darmschleimhaut meist ausgeprägter als bei der akuten Form.

Bei hämorrhagischer Enteritis zeigt die Darmschleimhaut neben entzündlichen Alterationen auch eine deutliche hämorrhagische Infiltration und petechiale oder flächenhafte Blutungen.

Tabelle 3: Folgeerscheinungen des Enteritiskomplexes (modifiziert nach MÜLLING, 1977)



Die als fibrinöse oder mukomenbranöse Darmentzündung bezeichnete Enteropathie ist durch das Abstoßen von schleim- und fibrinhaltigen Exsudatmassen gekennzeichnet und geht mit Durchfall sowie Störungen des Allgemeinbefindens einher. Die dabei festzustellenden makro- und mikroskopischen Veränderungen der Darmschleimhaut entsprechen in etwa denen der akuten katarrhalischen Enteritis (HUTYRA et al., 1960; GAY, 1965; REISINGER, 1965; MORIN et al., 1976; ROSENBERGER, 1978).

Neben den pathologisch-anatomischen Veränderungen am Magen-Darmtrakt wird auch häufig über Myocardschäden berichtet (FISHER u. McEVAN, 1967).

2.3. Behandlung des Kälberdurchfalls

Die Therapiemaßnahmen bei Kälberdurchfällen müssen unter Berücksichtigung folgender Punkte erfolgen (NATSCHIEFF, 1960; PATON, 1960):

1. Ätiologie, soweit nachweisbar;
2. Klinischer Status des Kalbes;
3. Mögliche Komplikationen (Pneumonie, Septikämie usw.);
4. Umweltverhältnisse (Haltung, Ernährung, Klima).

2.3.1. Kausale Therapie

Beim Enteritiskomplex des Kalbes konzentrieren sich die meisten Maßnahmen auf die ätiologische Therapie, wobei bei infektiösen Durchfällen die Bekämpfung der Erreger, bei den nichtinfektiösen Durchfällen die Beseitigung von Fütterungs- und Haltungsfehlern im Vordergrund steht (NATSCHIEFF, 1960).

Da der akute oder perakute Verlauf der Infektionskrankheiten der Saugkälber eine sofortige Behandlung erfordert, wird in den meisten Fällen ein empirisch ausgewähltes Breitbandantibiotikum eingesetzt (WALSER, 1969). Diese Präparate werden nicht nur bei primär bakteriellen Infektionen verwendet, sondern auch bei Erkrankungen viralen Ursprungs bzw. bei durch Haltungs- und Fütterungsfehler bedingten Durchfällen, da hierbei oft bakterielle Sekundärinfektionen auftreten.

Über die Wirksamkeit der Antibiotika wurden zahlreiche Untersuchungen durchgeführt. So wurde unter anderem über erfolgreiche orale und/oder parenterale Anwendungen folgender Antibiotika berichtet:

Amoxycillin	BYWATER, 1976 u. 1977 BYWATER et al., 1977 u. 1978 PALMER et al., 1976 u. 1977 OSBORNE et al., 1978
Ampicillin	KERR u. BRANDER, 1964 REYNOLDS et al., 1974
Ampicillin-Colistin	SCHWEIZER, 1976
Chloramphenicol	HORWARTH u. RACKOW, 1954 DALTON et al., 1960 KERR u. BRANDER, 1964 MAYER et al., 1972 JÜRGENS, 1974
Gentamicin	DINSE, 1974
Neomycin	OSBORNE et al., 1959 DALTON et al., 1960 AYNSLEY u. COOPER, 1966
Streptomycin	BROSIG, 1962
Tetrazykline	SCHIKOR, 1958 DALTON et al., 1960 SCHATTNER u. GANDRAS, 1961 ROYAL u. ROBINSON, 1970

Bereits 1942 berichteten THORP und SHIGLY über die therapeutische Wirksamkeit von oralen Sulfonamidgaben. Übereinstimmend äußerten sich auch WISE und ANDERSON (1942 u. 1944), WATTS und PATERSON (1944) und THORP et al. (1944).

Etwa 20 Jahre später kamen dann Sulfonamide in gut verträglichen Verbindungen, wie Sulfamethazin, Sulfamethoxypyridazin, Sulfamethylphenylpyrazol, Sulfametin, Sulfamethylphenazol oral oder parenteral zu vermehrtem Einsatz in der Behandlung infektiöser Kälberdurchfälle (BUFF, 1962;

MÖLLING u. BENTHIEN, 1962; MÜLLING et al., 1965; KRAFT, 1966; SONNTAG, 1968; JANIAK, 1969). Im letzten Jahrzehnt wurde über den Einsatz von Sulfonamid-Trimethoprim-Kombinationen berichtet (RAIL u. KALLER, 1971; GLAWISCHNIG et al., 1972; AHLERS u. ANDERSEN, 1971 u. 1973; FIEBIGER et al., 1973; PLANK, 1973; NEUMEISTER et al., 1974; DANIELS et al., 1977; GLAWISCHNIG et al., 1978).

Nitrofuranderivate sind beim Enteritiskomplex der Kälber auf Grund ihres breiten Wirkungsspektrums den Antibiotika und Sulfonamiden teilweise überlegen (ROSENBERGER, 1978). Bei der oralen Anwendung von Nitrofuranderivaten wird über gute Ergebnisse berichtet, jedoch vor Überdosierung und Verabreichung über längere Zeit gewarnt (BULL, 1957; FRIK, 1959; OSBORNE et al., 1959; OSBORNE u. WATSON, 1965; BÜRK, 1969; HOFMANN et al., 1969).

Mit Nifurprazin konnten GLAWISCHNIG et al. (1972) 34 von 38 Kälbern mit Durchfall heilen. WILD (1973) erzielte mit dem gleichen Präparat eine Heilungsquote von 86,6 - 93,3% bei ein- bis dreimaliger Behandlung (täglich 3 - 4 Stäbe per os).

Das größte Problem bei therapeutischem Einsatz von Antibiotika und anderen Chemotherapeutika stellt die zunehmende Resistenzentwicklung dar. Die Zahl der Kälber, bei denen eine multiple Antibiotika- und Chemotherapeutikaresistenz nachgewiesen wird, steigt ständig (BARR et al., 1955;

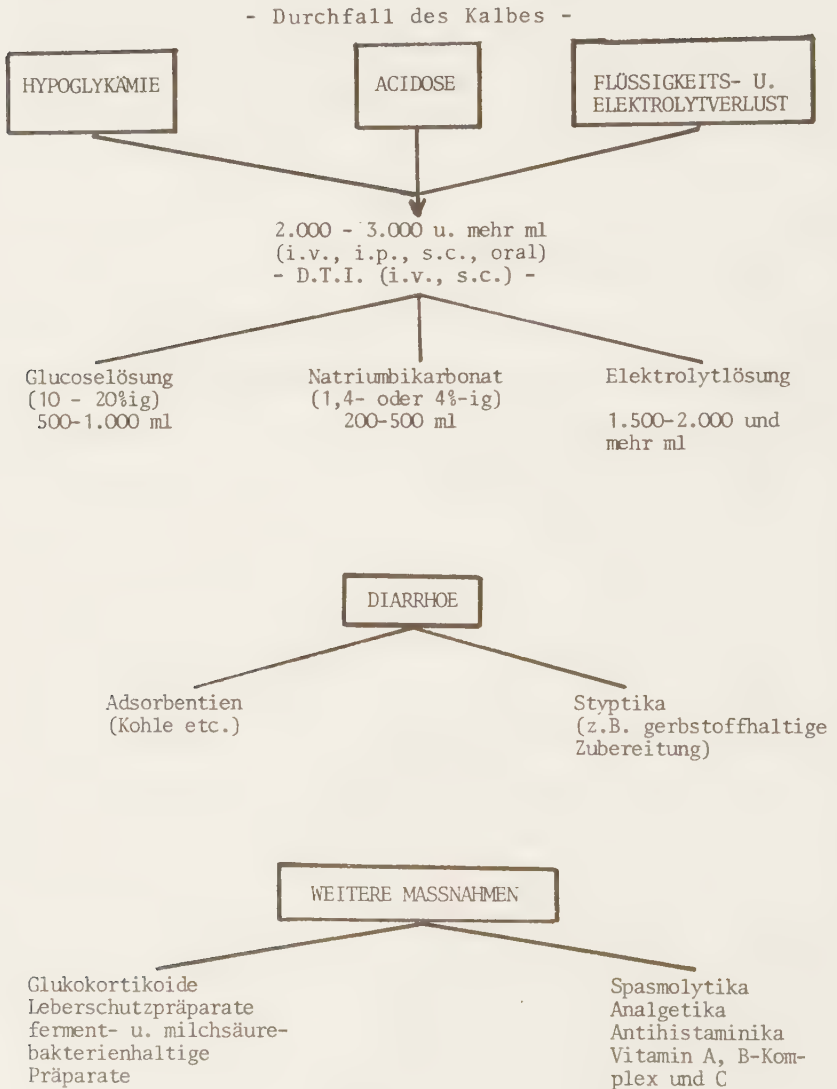
NEUDORF, 1960; SZABO, 1967; JANIAC, 1969; SCHMITTDIEL u. STRITZINGER, 1972; AMTSBERG et al., 1973; HARIHARAN et al., 1974; GEDEK u. SCHAEEL, 1976; WEIS u. GROSSER, 1979). Eine gezielte ätiologische Chemotherapie ist deshalb nur nach Erstellung eines Antibiotogramms möglich (AMTSBERG et al., 1973; WEIS u. GROSSER, 1979).

2.3.2. Symptomatische Therapie

Eine ausschließlich ätiologische Behandlung ist in vielen Fällen unzureichend, da im Organismus bereits Veränderungen eingetreten sind, die nicht mehr durch Beseitigung der ursprünglichen Krankheitsursache behoben werden können (SMITH u. CRABB, 1956; EDGSON, 1964).

Schon 1954 wiesen McSHERRY und GRINYER auf die Notwendigkeit der symptomatischen Therapie hin. Neben der Bekämpfung der Krankheitsursache sind die Verschiebungen im Wasser- und Säure-Basenhaushalt sowie der Elektrolytverlust zu berücksichtigen (YOUSSEF, 1980). Darüber hinaus sind, abhängig vom jeweiligen Befund, noch weitere, vorwiegend auf die gestörten Körperfunktionen ausgerichtete Behandlungsmaßnahmen durchzuführen (MÜLLING, 1977).

Tabelle 4: Zusammenfassende Darstellung der symptomatischen Therapie (nach MÜLLING, 1977).



Auch ROSENBERGER (1978) betont, daß eine zusätzliche, symptomatische Therapie den Heilerfolg entscheidend beeinflusst.

Die wichtigste Maßnahme ist die Korrektur der Dehydration, der Acidose sowie des gestörten Elektrolythaushalts, da die Kälber in erster Linie an diesen Folgeerscheinungen verenden (WATT, 1967; LAROCHE u. BLACK, 1973; DIRKSEN, 1977; FISHER, 1977; WHIPP, 1978).

Bei schwerer Dehydration und Acidose ist die Zufuhr von Flüssigkeit sowie Bikarbonat-, Natrium- und Chlorid-Ionen lebenswichtig (EDWARDS u. WILLIAMS, 1972). Zu subkutanen, intravenösen oder intraperitonealen Infusionen wurden handelsübliche Elektrolytlösungen und physiologische Kochsalzlösungen, eventuell kombiniert mit Glucose, Natriumbikarbonat und Kortikosteroiden empfohlen (GLÄTTLI, 1957; EDGSON, 1964; WATT, 1965 u. 1967; VRZGULA, 1967; EDWARDS u. WILLIAMS, 1972; McLEAN u. BAILEY, 1972; TALOS u. ROTH, 1972; WETTSTEIN et al., 1973; BLOOD u. HENDERSON, 1974; MÖLLING, 1974 u. 1977; FRERKING et al., 1975; SCHINDLMAYR u. DAERR, 1975; DIRKSEN et al., 1976; ROSENBERGER, 1978; BRAUN, 1979).

Der oralen Verabreichung von Elektrolyten wird in letzter Zeit wegen der einfacheren Handhabung zunehmend Bedeutung beigemessen (TENNANT et al., 1978; DU PONT, 1978).

Untersuchungen in der Humanmedizin ergaben, daß oral aufgenommene Glucose und Glycin trotz des hohen enteralen Flüssigkeits- und Elektrolytverlustes im Dünndarm resorbiert werden. Gleichzeitig werden auch Natrium und Wasser resorbiert (NALIN et al., 1970). Auf diesen Untersuchungen basierend empfehlen BREUKINK und HAJER (1974), BRAUN (1975), HAMM und HICKS (1975) sowie BYWATER (1977 u. 1980) Elektrolytlösungen, die Glucose und Glycin enthalten, oral zu verabreichen.

DIRKSEN (1977) empfiehlt bei leichter Dehydration orale Elektrolytgaben, bei mittelschwerer Erkrankung und in fortgeschrittenen Fällen die parenterale Verabreichung (s.c. oder i.v. Infusion) von Elektrolyten, wobei der subkutanen Dauertropfinfusion mit physiologischer Kochsalzlösung mit Zusatz von Natriumbikarbonat, Glucose und 300 I.E. Hyaluronidase pro Liter der Vorzug gegeben wird.

Neben den erwähnten Therapiemaßnahmen wird die Applikation von ACTH (PATON, 1960), Glukokortikoiden (VAN DER WALT, 1959; DVORÁK, 1971; WILD, 1973), Antihistaminika (VAN DER WALT, 1959) und Spasmolytika empfohlen (STEGEGER u. SEEWALD, 1976; KOCH u. STEIN, 1978; KIROLOSS, 1980; RIEPE, 1973; GEHRING u. MEYER-BUCHTIEN, 1974; GLAWISCHNIG et al., 1974; SYMOENS et al., 1974; DOURAKAS, 1975; FISCHER, 1975; KIROLOSS, 1980).

Ferner wird die Applikation von Styptika bzw. Adstringentien (UEBERLE, 1947; FREI, 1955; VAN DER WALT, 1959; RADOSTITS, 1975; STORZ, 1979; GROSS, 1980) sowie von Vitamin A und C (ROMVÁRY et al., 1956; VAN DER WALT, 1959; TAGWERKER, 1961; BÜRK, 1969; EIKMEYER, 1980; ALBRECHT, 1971; MÜLLING, 1974 u. 1977) als besonders wertvoll angesehen.

2.3.3. Diätetische Therapie

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist auch die diätetische Behandlung der an Durchfall erkrankten Kälber. Nach ROSENBERGER (1978) ist eine Reduzierung oder völliger Entzug der Milch für 1 bis 2 Tage zu empfehlen. An ihrer Stelle sind 2 bis 5mal täglich 200 bis 250 ml (bei älteren Kälbern auch mehr) Tee oder Leinsamenschleim körperwarm zu verabreichen. Die anschließende Steigerung der Milchmenge soll allmählich erfolgen.

Bewährt hat sich auch die vorübergehende Anwendung handelsüblicher Kälberdiätetika. Danach ist dann wieder in langsam steigenden Dosen die vorherige Tränke zu verabreichen (MÜLLING, 1977).

Nach hohen und/oder längeren Antibiotika- und Sulfonamidgaben entstandene Darmfloraschädigungen machen nach MÜLLING (1974 und 1977) die Verabreichung eines darmspezifischen Eubiotikums oder die Zufütterung dicksaurer Milch notwendig.

DIRKSEN (1977) empfiehlt folgende Diätregelung: am 1. Tag Milchentzug und ersatzweise Kamillentee mit Zusatz von NaCl, Bikarbonat und Glucose bzw. entsprechende Elektrolytlösung, anschließend mit Wasser bzw. physiologischer Kochsatzlösung verdünnte Milch und allmählicher Übergang auf Vollmilch oder Milchaustauscher.

Obwohl nach RADOSTITS et al. (1975) die diätetischen Maßnahmen auf die Mortalitätsrate keinen eindeutigen Einfluß haben, zeigte sich jedoch, daß zumindest eine schnellere Rekonvaleszenz der überlebenden Kälber erfolgt.

Prüfungsergebnisse mit Diätmilchaustauschern, die einigen den gestellten qualitativen Anforderungen entsprechen, liegen von verschiedenen Autoren vor.

Die Forderungen an die Zusammensetzung von Diättränken für die orale Elektrolyttherapie lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die Tränke muß auch für die zur Inappetenz neigenden erkrankten Tiere schmackhaft sein, damit eine wirksame Flüssigkeitsmenge möglichst selbständig aufgenommen wird.
2. An Elektrolyten sollen mit der Diättränke blutisotone Konzentrationen von Na^+ -, Cl^- - und K^+ -Ionen zugeführt werden.
3. Die Tränke soll Komponenten zur Abpufferung der Blutacidose beinhalten.
4. Die Stabilisierung des gestörten K^+ -Stoffwechsels sollte

vornehmlich indirekt durch Gaben von Glucose, Kochsalz und Wasser geschehen.

5. Die Zufuhr energetisch schnell verwertbarer Substanzen (Glucose, Aminosäure) ist bei länger als 1 Tag anhaltendem Durchfall zweckmäßig.

Über gute Erfahrungen in der Praxis mit dem Kälberdiätikum MITURAT^R berichten BALLA und HOAG (1978). MÜLLING und WAI-ZENHÖFER (1979) konnten mit der Tränke eines ferment- und milchsäurebakterienhaltigen Präparates bei teilweise erfolglos vorbehandelten Kälbern eine Heilungsquote von 90,85% erzielen.

Über ähnlich gute Therapieerfolge berichtete GROSS (1980).

LINDENA (1979) verabreichte 21 neugeborenen, an Durchfall erkrankten Kälbern zu 6 Mahlzeiten jeweils 50 g FLORACID^R-Diät. Hiermit konnten bei einer durchschnittlichen Heilungsdauer von 66,2 Stunden 95,2% der Kälber geheilt werden. Außerdem verloren die Kälber im Behandlungszeitraum 1,85 kg weniger Körpergewicht gegenüber den mit schwarzem Tee getränkten Kälbern.

BAYWATER (1983) untersuchte das Tränkeverhalten bei 328 durchfallkranken Kälbern. Er stellte fest, daß weniger als 5% der Kälber, die mit Diätmilchaustauscher LECTADE^R gefüttert worden sind, die Tränke verweigerten, während bei der Kontrollgruppe (Vollmilch) die Verweigerungsrate rund 17% betrug (Abb. 1).



Abb. 1: Akzeptanz von LECTADE^R-Lösung bzw. Milch (Milchaustauscher) bei durchfallerkrankten Kälbern (BYWATER, 1983).

Ferner wies er auf die hohe Resorptionsrate von LECTADE^R im Dünndarm hin (Abb. 2).

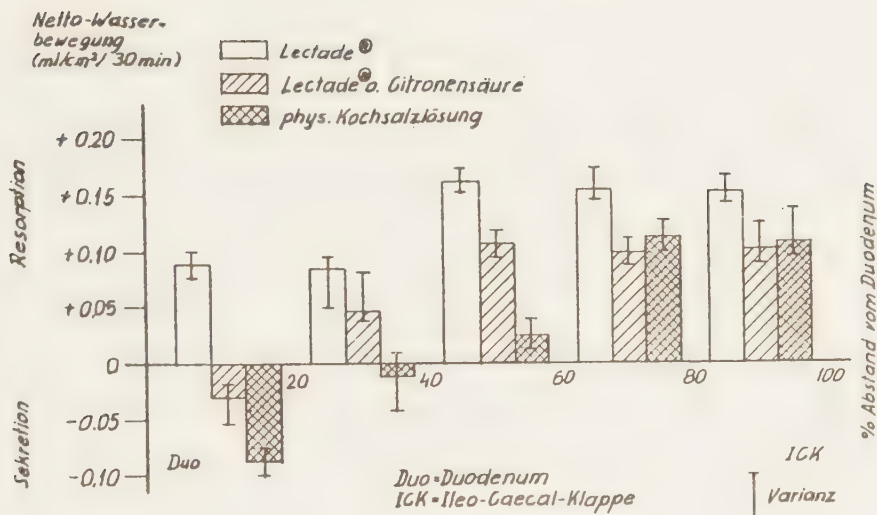


Abb. 2: Resorption von LECTADE^R bei Kälbern an verschiedenen Stellen des Dünndarmes (BYWATER, 1983).

Folgende Übersicht zeigt, wie die einzelnen Bestandteile der LECTADE^R-Lösung oder ähnlichen Diätfuttermittel die Elektrolyt-Imbalance im Organismus ausgleichen.

Wirkung und Funktion wesentlicher Inhaltsstoffe von LECTADE^R:

- | | |
|---------|--|
| Natrium | - Beseitigung von Na ⁺ -Verlusten und deren Folgen, Resorptions-Synergismus mit Glucose, Wasser und Elektrolyten. |
| Chlorid | - Beseitigung von Cl ⁻ -Verlusten und deren Folgen. |

- | | |
|-----------------|---|
| Kalium | - Beseitigung von K^+ -Verlusten und deren Folgen. |
| Glucose | - Anregung der Wasser- und Elektrolyt-resorption, Beseitigung hypoglykämischer Zustände, Steigerung der zellulären K^+ -Aufnahme, Energielieferant. |
| Aminoessigsäure | - Steigerung der intestinalen Resorption von Wasser und Elektrolyten, Minderung der Katabolie. |
| Citronensäure | - Verstärkung der Wasserresorption. |
| Kaliumcitrat | - Verhinderung der Blutacidose. |

2.4. Prophylaxemaßnahmen

Bei den prophylaktischen Maßnahmen muß die Optimierung der Haltungs- und Fütterungsbedingungen im Vordergrund stehen.

Nach AEHNELT et al. (1963) gehört zur Prophylaxe als wichtigste Maßnahme die Vermeidung von Fehlern, die begangen werden bei

1. der Fütterung hochtragender Tiere;
2. der Geburtshilfe und Versorgung der neugeborenen Kälber;
3. der Unterbringung der Kälber;
4. dem Tränken der Kälber.

Nach MÜLLING (1977) müssen in Problembeständen die Kälber täglich 3 - 4mal getränkt werden. Zugekaufte Tiere sollen zu den ersten Mahlzeiten nur physiologische Kochsalzlösung oder Tee erhalten.

Für die spezielle Prophylaxe bei infektiösen Aufzuchtkrankheiten stehen nach WALSER (1973) folgende Möglichkeiten zur Diskussion:

1. Aktive Immunisierung der Muttertiere;
2. Steigerung der unspezifischen Abwehr der Kälber;
3. Erregerbekämpfung durch Antibiotika bzw. Chemotherapeutika;
4. Aktive Immunisierung der Kälber;
5. Passive Immunisierung der Kälber.

Die Vakzination der Muttertiere hat sich nach WALSER (1973) und ROSENBERGER (1978) bei der Pneumokokkosis bewährt, jedoch sind bei anderen Infektionen, wie z.B. E.coli und Pasteurellen Mißerfolge häufig (WALSER u. BRUMMER, 1967).

Einer kommerziell hergestellten Rotavirus-Vakzine wurde von MEBUS et al. (1973) gute Wirksamkeit bescheinigt. Untersuchungen von ACRES und RADOSTITS (1976) sowie DeLEEuw et al. (1980) zeigten jedoch keine Unterschiede der Morbiditäts- und Mortalitätsraten zwischen geimpften und Kontrolltieren. Mit dem prophylaktischen Einsatz einer kombinierten Rotavirus/E.coli-Vakzine als Muttertierimpfung konnten EICH-HORN et al. (1982) in einem Feldversuch die Morbiditätsrate von 46 - 60% auf 15,4 bis 20% senken. Während vor Einsatz der Vakzine die Verlustrate zwischen 7% und 40% lag, verendete nach der Vakzinierung der Muttertiere von 144 Kälbern nur eines mit enteralen Symptomen.

Die Steigerung der unspezifischen Abwehr der Neugeborenen wird von MAYR et al. (1965) propagiert.

Die prophylaktische Behandlung der Neugeborenen mit Antibiotika bzw. Chemotherapeutika soll nach WALSER (1973) keine Routinemethode werden, da einerseits die Ausbildung von resistenten Erregern begünstigt wird (WALSER, 1969; KALICH u. FREYTAG von LORINGHOFEN, 1970), andererseits mit einer Schädigung der physiologischen Darmflora gerechnet werden muß (GÜNZLER, 1972). Bei der medikamentellen Propy-

laxe hat sich nach MÜLLING (1977) die Verabreichung von ferment- und milchsäurebakterienhaltigen Präparaten besser bewährt als die übliche orale Antibiotikagabe.

Die aktive Immunisierung der Kälber kann erst ab der 2. Lebenswoche empfohlen werden, da sie erst ab diesem Zeitpunkt in der Lage sind, Antikörper zu bilden. Ferner ist zu erwarten, daß Impfantigene durch kolostrale Antikörper im Blut der Kälber neutralisiert werden (BÖGEL u. LIEBELT, 1962; WALSER, 1973; ROSENBERGER, 1978).

Die einfachste und zugleich wichtigste Methode der passiven Immunisierung ist die rechtzeitige Verabreichung von Kolostralmilch in ausreichender Menge (WALSER, 1973).

Als zweite Möglichkeit ist die Mutterbluttransfusion anzusehen (MEYER, 1920; McDONALD u. OAKLEY, 1961; WILD, 1963; ROSENBERGER, 1978). In analoger Weise wird durch parenterale Applikation von Serum oder Gammaglobulinen eine passive Immunisierung erzielt.

Die orale Immunisierung der Kälber nicht geimpfter Kühe mit Rota-Corona-Lebendimpfstoff sowie E.coli-Vakzine wird in der Praxis immer häufiger mit sehr gutem Erfolg angewandt (MEYER, 1984).

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Material und Methode

3.1.1. Tiermaterial

Die vorliegende Untersuchung (Behandlung) wurde von April 1982 bis August 1983 in zwei Versuchen an insgesamt 439 Durchfallkälbern durchgeführt (Versuch I. und II.).

Von den Patienten /248 (= 56,49%) weiblich und 191 (= 43,51%) männlich / gehörten 207 (= 47,15%) der Deutschen Fleckvieh-, 164 (= 37,35%) der Braunvieh- und 68 (= 15,50%) der Deutschen Schwarzbunten Rasse an.

Das Alter der Tiere lag zwischen 2 und 42 Tage

In Versuch III. (Prophylaxe) wurden insgesamt 146 weibliche Kälber (75 Versuch und 71 Kontrolle) der Rasse Deutsches Fleckvieh im Alter von 23 bis 38 Tagen erfaßt.

Tabelle 5a: Identitätsmerkmale der Kälber in Versuch I.

Merkmale	G r u p p e n							
	A		B		C		Total	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Geschlecht								
männl.	36	53,7	62	81,6	28	38,9	126	58,6
weibl.	31	46,3	14	18,4	44	61,1	89	41,4
Alter $\bar{x}$	10,4		9,3		10,2		9,8	
in Tagen s	7,3		8,4		5,5		7,2	
min-max	2-28		3-42		3-38		2-42	
Gewicht $\bar{x}$	46,0		45,1		48,0		46,3	
in kg s	7,7		7,7		6,5		7,4	
min-max	36-52		32-56		38-71		32-71	
Rasse DFV	39	58,2	11	14,5	1	1,4	51	23,7
DBR	19	28,4	41	53,9	71	98,6	131	60,9
DSB	9	13,4	24	31,6	0	0,0	33	15,3
Herkunft								
eigene Nachzucht	63	94,0	73	96,1	72	100,0	208	96,7
Zukauf	4	6,0	3	3,9	0	0,0	7	3,3

Tabelle 5b: Identitätsmerkmale der Kälber in Versuch II.

Merkmale	G r u p p e n							
	A		B		C		Total	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Geschlecht								
männl.	38	50,7	50	66,7	34	45,9	122	54,5
weibl.	37	49,3	25	33,3	40	54,1	102	45,5
Alter $\bar{x}$	12,1		12,8		10,3		11,8	
in Tagen s	7,6		9,1		6,6		7,9	
min-max	2-29		4-38		2-36		2-38	
Gewicht $\bar{x}$	49,0		48,6		47,4		48,3	
in kg s	9,2		10,3		7,5		9,0	
min-max	38-72		28,-78		32-68		28-78	
Rasse DFV	51	68,0	57	76,0	48	64,9	156	69,6
DBR	16	21,3	4	5,3	13	17,6	33	14,7
DSB	8	10,7	14	18,7	13	17,6	35	15,6
Herkunft								
eigene Nachzucht	74	98,7	75	100,0	73	98,6	222	99,1
Zukauf	1	1,3	0	0,0	1	1,4	2	0,9

Tabelle 6: Verteilung von Alter und Anfangsgewicht der Kälber in Versuch III.

Versuchs- gruppe		A	B	Total
Alter in $\bar{x}$		28,5	28,5	28,4
Tagen s		4,7	5,1	5,0
min-max		23 - 36	25 - 38	23 - 38
Anfangs- $\bar{x}$		75,7	75,6	75,7
gewicht s		5,2	4,0	4,3
in kg min-max		67 - 88	66 - 83	66 - 88

Wie aus Tabelle 6 zu ersehen ist, ist das Untersuchungsmaterial für den Versuch III. sowohl bezüglich Alter als auch nach Anfangsgewicht sehr ausgeglichen. Eine Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse durch diese Faktoren ist nicht gegeben.

3.1.2. Versuchsdurchführung

Die Erprobung des Präparates erfolgte in drei Versuchen. Eine Abklärung der Ätiologie der Durchfallerkrankungen durch bakteriologische oder virologische Untersuchungen war unter Praxisbedingungen nicht möglich. Ebenfalls war die Berücksichtigung einer unbehandelten Kontrollgruppe nicht realisierbar.

Die Befunde bei Erst- und Nachuntersuchungen, die erforderlichen Behandlungen sowie das Behandlungsergebnis wurden jeweils in einem Versuchsprotokoll schriftlich festgehalten (s. Anhang).

Versuch I.

Die Untersuchungen wurden in sechs verschiedenen Landpraxen im Regierungsbezirk Schwaben durchgeführt. Behandelt wurden - nach eingehenden klinischen Untersuchungen (s. Protokollbogen) - sämtliche Kälber, die in den Praxen wegen einer Durchfallerkrankung vorgestellt wurden. Die Zuteilung der Kälber in die Versuchsgruppen erfolgte - soweit möglich - alternierend innerhalb jeder Praxis. Bei allen Kälbern wurde ein sofortiger Milch- (Milchaustauscher-) entzug angeordnet.

Gruppe A: bekam zwei Tage lang, täglich zweimal 2 Liter körperwarme Lectade^R-Lösung pro 50 kg LG, dann 2 x 1 Liter Lectade^R-Lösung + 2 x 1 Liter betriebsübliche Tränke (Milch oder Milchaustauscher), zwei Tage lang, danach normale Fütterung.

Gruppe B: bekam die in der Praxis bisher übliche orale Medikation bei Durchfallkälbern.

Gruppe C: wie Gruppe B, zusätzlich parenterale Therapie. Erforderliche parenterale Nachbehandlungen erfolgten in jeweils 24stündigen Abständen.

Versuch II.

In sechs Zuchtbetrieben, mit jeweils über 60 Milchkühen, wurden die an Durchfall erkrankten Kälber wie folgt behandelt:

Gruppe A: sofort, bei den ersten Anzeichen einer Durchfallerkrankung wurden der Milchaustauscher oder die Milch abgesetzt und eine Behandlung wie Versuch I - Gruppe A durchgeführt.

Gruppe B: wie Gruppe A, zusätzlich wurde täglich zweimal 400 mg Amoxicillin (Clamoxyl^R) pro 50 kg LG oral appliziert.

Gruppe C: Milch oder Milchaustauscher wurden abgesetzt und die im Betrieb übliche orale Medikation durchgeführt.

Die Zuteilung der Kälber in die Versuchsgruppen erfolgte alternierend.

Erforderlichenfalls wurden die Kälber vom betreuenden Tierarzt parenteral behandelt.

Versuch III.

Die Erhebungen wurden in drei gewerblichen Kälbermastbetrieben mit jeweils über 200 Mastplätzen durchgeführt. Da die zugekauften Kälber oft durch unregelmäßige Fütterung während des Transports, Futterumstellung und Transportstreß zu Verdauungsstörungen neigen, werden sie üblicherweise prophylaktisch nach der Aufstallung 8 bis 14 Tage lang mit antibiotikahaltigem Medizinalfutter (Milchaustauscher) getränkt.

Gruppe A: Anstelle von Medizinalfutter (MAT) wurden 2 Liter körperwarme Lactade^R-Lösung pro 50 kg LG täglich zweimal, 2 Tage lang, dann 2 x 1 Liter Lactade^R-Lösung + 2 x 1 Liter betriebsüblicher Milchaustauscher pro 50 kg LG zwei Tage lang verabreicht, danach wurde normal gefüttert.

Gruppe B: Die Fütterung des betriebsüblichen Medizinalfutters wurde beibehalten.

Von den drei Betrieben fütterten zwei in den ersten 14 Tagen üblicherweise BOSCH-Milch nach Typenliste (Anlage 2 zum FMU in der Fassung vom 8.4.81) mit 0,5% Animedia K-1.

Wirkstoffgehalt je kg:

90 mg	Tylosintartrat
200 mg	Chlortetrazyklin
75 mg	Furazolidon
40.000 I.E.	Vitamin A
4.000 I.E.	Vitamin D ₃
40 mg	Vitamin E
80 mg	Zinkbacitracin

Als betriebsüblicher Milchaustauscher wurden anschließend BOSCH-Milch SUPER M 1 - Normtyp verwendet.

Zusatzstoffe je kg:

80 mg	Zinkbacitracin
50.000 I.E.	Vitamin A
4.000 I.E.	Vitamin D ₃
50 mg	Vitamin E
	Zitronensäure
	BHT
	Kieselsäure wasserfrei

Der dritte Betrieb fütterte 8 Tage lang nach der Aufstallung MILKIVIT-Stressmix 2 (15 kg Chevita cs 82/t Fütterungsarzneimittel).

Wirkstoffgehalt je kg:

630,00 mg	Chlortetrazyklinhydrochlorid
600,00 mg	Sulfadimidin-Natrium
13.500,00 I.E.	Retinolacetat (Vit.A)
9.000,00 I.E.	Retinoepalminat(Vit.A)
716,25 mg	Citronensäure
2,40 mg	1,2-Dihydro-6-ethoxy-2,2,4-trimethylchinolin

Als betriebsüblicher Milchaustauscher wurde MILKIVIT-Mast 1 bzw. Mast 2,ebenfalls hergestellt nach den Anforderungen der Typenliste,verwendet.

Zusatzstoffe je kg:

80	mg	Zinkbacitracin
30.000	I.E.	Vitamin A
3.000	I.E.	Vitamin D ₃
40	mg	Vitamin E
		BHT
		Aethoxyquin

Die Tiere wurden bei jedem Einkauf alternierend den beiden Gruppen zugeteilt.

Erfaßt wurden alle Durchfallerkrankungen in den ersten 14 Tagen sowie die Gewichtsentwicklung der Kälber.

3.1.3. Angewandte Medikamente

3.1.3.1. Versuchspräparate

Das geprüfte Präparat L E C T A D E^R (Beecham-Wülfig GmbH & Co.KG, Neuß) enthält pro 1g:

Aminoessigsäure	317,9 mg
Citronensäure	24,7 mg
Kaliumcitrat 1H ₂ O	6,2 mg
Kaliumdihydrogenphosphat	209,9 mg
Natriumchlorid	441,3 mg

Das Präparat liegt in Form eines Pulvers vor und ist wasserlöslich. Der Inhalt eines Beutels (A) zu 19,44 g Pulver und eines Beutels (B) zu 44,61 g Glucose 1H₂O ist stets gemeinsam in 2 Liter körperwarmem Wasser zu verwenden.

LECTADE^R ist in Lösung isotonisch (ca. 320 mosm/kg) und entspricht somit dem osmotischen Druck der Körperflüssigkeit.

CLAMOXYL^R-Pulver (Versuch II. Gruppe B angewandt): 1 g Pulver enthält 114,81 mg Amoxicillin-Trihydrat, entsprechend 100 mg Amoxicillin. Dosis 80 mg Pulver (= 8 mg Amoxicillin) pro kg Körpergewicht zweimal täglich über 2 - 5 Tage lang.

3.1.3.2. Sonstige verwendete Präparate

a. Orale Therapie

Äquifusal^R (Fa. Asid)
Durchfallstop L1^R (Fa. Friesoythe)
Fermatolac^R (Fa. Chemotherapia)
Floracid^R - Diät (Fa. Albrecht)
Milkilyth^R (Fa. Milkivit)
Trimeto TAD^R (Fa. TAD)
Stullmisan^R (Fa. VAW Flußspat-Chemie)
Tarisit^R (Fa. Byk-Gulden)
Vetoprim^R 900 (Fa. Friesoythe)

b. Parenterale Therapie

Buscopan^R comp. (Fa. Boehringer-Ingelheim)
Bykahepar^R (Fa. Byk-Gulden)
CTP^R (Fa. TZ-Pharma)
Clamoxyl^R-Susp. (Fa. Beecham-Wülfig)
Devidrei^R-forte (Fa. Therapogen)
Euhydri^R-Inf. (Fa. Byk-Gulden)
Glucose-Sorbit-Lävulose-Lösung (Fa. Atarost)
Ido-Genabil^R (Fa. Hydro-Chemie)
Penbrock^R-Susp. (Fa. Beecham-Wülfig)
Prednobotad^R (Fa. TAD)
Spasmentral^R (Fa. Janssen)
Trimetotad^R (Fa. TAD)
Vetoprim^R 120 (Fa. Friesoythe)

3.1.4. Biometrische Methoden

Nach der listenmäßigen Erfassung der Untersuchungsdaten wurde das Material auf ein Magnetband der elektronischen Datenverarbeitungsanlage vom Typ ICL 1900 der Universität Hohenheim geladen. Von diesem Datenträger aus wurden alle Sortier- und Berechnungsoperationen speicherprogrammiert durchgeführt.

Es wurden zwei statistische Verfahren zur Auswertung herangezogen:

1. Chiquadrat-Vierfelder-Test

Dieses Verfahren wird für den Vergleich von Häufigkeiten verwendet.

Die Beziehungen zwischen quantitativen bzw. nicht numerisch erfaßbaren Merkmalen (Geschlecht, Rasse, Herkunft, erkrankt seit ..., Tränkeumstellung, Tränkeaufnahme, Ernährungszustand, Verhalten, Hautelastizität, Augen, Skleralgefäße, Herzschlagintensität, Kotkonsistenz, Kotfarbe, Kotgeruch, Kotbeimengungen, Therapieerfolg) wurden mit diesem Test geprüft.

2. Varianzanalyse

Die Berechnung des arithmetischen Mittels, der Standardabweichung, die Minimum- und Maximumwerte sowie der Varianzanteile von quantitativ erfaßbaren Merkmalen (Alter, Gewicht, Körpertemperatur, Herz- und Atemfrequenz) geschah mit der einfaktoriellen Varianzanalyse.

Aufgrund der Aussage von PFANZAGL (1968) wurde die Varianzanalyse auch bei Merkmalen, bei denen die Voraussetzungen der Normalverteilung nicht streng erfüllt sind, angewandt.

Unterschiede mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P \leq 5\%$ werden als signifikant bezeichnet.

4. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

4.1. Versuch I. und Versuch II.

4.1.1. Vorbericht

430 (98,0%) Kälber stammen aus eigener Nachzucht und lediglich 9 (2,0%) Kälber waren zugekauft (s. Tabelle 4 u. 5).

Die laut Anamnese bestandene Krankheitsdauer vor dem Behandlungsbeginn zeigt die Tabelle 7.

Tabelle 7: Krankheitsdauer vor Behandlungsbeginn.

Gruppe		Versuch I.				Versuch II.			
erkrankt seit Tagen		A	B	C	Total	A	B	C	Total
1	abs.	46	35	52	153	57	55	42	154
	%	68,7	46,1	72,2	61,9	76,0	73,3	56,8	68,7
2	abs.	12	28	4	44	14	17	26	57
	%	17,9	36,8	5,6	20,5	18,7	22,7	35,1	25,4
>3	abs.	9	13	16	38	4	3	6	13
	%	13,4	17,1	22,2	17,7	5,3	4,0	8,1	5,8
insgesamt	abs.	67	76	72	215	75	75	74	224
	%	100	100	100	100	100	100	100	100

Danach erfolgte die Behandlung in 82,4% (Versuch I.) bzw. 94,1% (Versuch II.) der Fälle nicht später als 48 Stunden nach dem erkannten Krankheitsbeginn. Die Aufteilung des Patientengutes nach dem Merkmal "Tränkeaufnahme vor Behandlungsbeginn" zeigen die Tabellen 7 a bis 7 d.

Tab. 7a: Krankheitsdauer vor Behandlungsbeginn. Tränkeaufnahme: nicht gestört

Gruppe erkrankt seit Tagen	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	total	A	B	C	total
1 abs. %	26 81,2	5 38,5	5 55,6	36 66,7	28 80,0	28 75,7	17 73,9	73 76,8
2 abs. %	6 18,8	8 61,5	2 22,2	16 29,6	6 17,1	9 24,3	5 21,7	20 21,1
über 3 abs. %	0 -	0 -	2 22,2	2 3,7	1 2,9	0 -	1 4,4	2 2,1
insgesamt abs. %	32 100	13 100	9 100	54 100	35 100	37 100	23 100	95 100

Tab. 7b: Krankheitsdauer vor Behandlungsbeginn.

Tränkeaufnahme: wenig gestört

Gruppe erkrankt seit Tagen		Versuch I.				Versuch II.			
		A	B	C	total	A	B	C	total
1	abs. %	17 60,7	16 59,3	24 85,7	57 68,7	23 69,7	15 65,2	19 54,3	57 62,6
2	abs. %	5 17,9	7 25,9	1 3,6	13 15,7	8 24,2	5 21,7	15 42,9	28 30,8
über 3	abs. %	6 21,4	4 14,8	3 10,7	13 15,6	2 6,1	3 13,1	1 2,8	6 6,6
insgesamt	abs. %	28 100	27 100	28 100	83 100	33 100	23 100	35 100	91 100

Tab. 7c: Krankheitsdauer vor Behandlungsbeginn.

Trinkeaufnahme: sehr gestört

Gruppe erkrankt seit Tagen		Versuch I.				Versuch II.			
		A	B	C	total	A	B	C	total
1	abs. %	3 42,9	13 41,9	23 69,7	39 54,9	6 85,7	12 80,0	6 46,1	24 68,6
2	abs. %	1 14,2	11 35,5	1 3,0	13 18,3	0 -	1 6,7	5 38,5	6 17,1
über 3	abs. %	3 42,9	7 22,6	9 27,3	19 26,8	1 14,3	2 13,3	2 15,4	5 14,3
insgesamt	abs. %	7 100	31 100	33 100	71 100	7 100	15 100	13 100	35 100

Tab. 7d: Krankheitsdauer vor Behandlungsbeginn. Tränkeaufnahme: verweigert

Gruppe erkrankt seit Tagen	Versuch I.					Versuch II.				
	A	B	C	total		A	B	C	total	
1	abs. %	0 -	1 20,0	0 -	1 14,3	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -
2	abs. %	0 -	2 40,0	0 -	2 28,5	0 -	0 -	1 33,3	1 33,3	
über 3	abs. %	0 -	2 40,0	2 100,0	4 57,2	0 -	0 -	2 66,7	2 66,7	
insgesamt	abs. %	0 -	5 100	2 100	7 100	0 -	0 -	3 100	3 100	

In den meisten Fällen , 87,9% (Versuch I.) bzw. 97,8% (Versuch II.),erfolgte vor der Erkrankung keine Umstellung der Tränke (s. Tabelle 8).

Tabelle 8: Tränkeumstellung der Kälber.

Gruppe Tränkeum- stellung	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
keine								
abs.	61	56	72	189	73	73	73	219
%	91,0	75,7	100,0	87,9	97,3	97,3	98,6	97,8
1-3 Tage vor Erkr.								
abs.	5	16	0	21	2	0	1	31
%	7,5	21,1	0,0	9,8	2,7	0,0	1,4	1,3
3-10 Tage vor Erkr.								
abs.	1	2	0	3	0	0	0	0
%	1,5	2,6	0,0	1,4	0,0	0,0	0,0	0,0
länger als 10 Tg.v.Erkr.								
abs.	0	2	0	2	0	2	0	2
%	0,0	2,6	0,0	0,9	0,0	2,7	0,0	0,9
insgesamt								
abs.	67	76	72	215	75	75	74	224
%	100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:		*				-		

Die Tränkeaufnahme der Kälber war in 74,9% (Versuch I.) bzw. 57,6% (Versuch II.) der Fälle gering bis hochgradig gestört (s. Tabelle 9).

Tabelle 9: Tränkeaufnahme vor dem Behandlungsbeginn.

Gruppe Tränkeaufnahme	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
nicht gestört	abs. 32	13	9	54	35	37	23	95
	% 47,8	17,1	12,5	25,1	46,3	49,3	31,1	42,4
wenig gestört	abs. 28	27	28	83	33	23	35	91
	% 41,8	35,5	38,9	38,6	44,0	30,7	47,3	40,6
sehr gestört	abs. 7	31	33	71	7	15	13	35
	% 10,4	40,8	45,8	33,0	9,3	17,6	17,6	15,6
verweigert	abs. 0	5	2	7	0	0	3	3
	% 0,0	6,6	2,8	3,3	0,0	0,0	4,0	1,3
insgesamt	abs. 67	76	72	215	75	75	74	224
	% 100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:	*				*			

4.1.2. Status präsens

192 (43,7%) Kälber befanden sich in einem guten Ernährungs- und Entwicklungszustand. Dabei entfielen auf die Tiere in Versuch I. 32,1% und auf die in Versuch II. 54,9%.

Tabelle 10. Ernährungs- und Entwicklungszustand der Kälber.

Gruppe		Versuch I.				Versuch II.			
Entwicklungs- zustand		A	B	C	Total	A	B	C	Total
gut	abs.	40	24	5	69	53	28	42	123
	%	59,7	31,6	7,0	32,1	70,7	37,3	56,8	54,9
mäßig	abs.	27	40	51	118	21	47	29	97
	%	40,3	52,6	70,8	54,9	28,0	62,9	39,2	43,3
schlecht	abs.	0	12	16	28	1	0	3	4
	%	0,0	15,8	22,2	13,0	1,3	0,0	4,1	1,8
insgesamt	abs.	67	76	72	215	75	75	74	224
	%	100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:		*				*			

Besonders hervorzuheben ist, daß die meisten Tiere mit "gutem Ernährungszustand" sowohl in Versuch I als auch in Versuch II., in der Gruppe "A" zu finden waren und die meisten mit "schlechtem Ernährungszustand" in der Gruppe "C". Die Tiere mit erheblich gestörter Tränkeaufnahme wiesen zumeist einen mäßigen bis schlechten Ernährungs-/Entwicklungszustand auf.

Die Aufteilung des Patientengutes nach dem Merkmal "Tränkeaufnahme vor Behandlungsbeginn" - "Ernährungs- und Entwicklungszustand der Kälber" zeigen die Tabellen 10a bis 10d.

Tab. 10b: Ernährungs- und Entwicklungszustand der Kälber. Tränkeaufnahme: wenig gestört

		Versuch I.				Versuch II.			
		A	B	C	total	A	B	C	total
Gruppe Entwick- lungszustand	gut	15 53,6	7 25,9	2 7,1	24 28,9	22 66,7	8 34,8	24 68,8	54 59,3
	mäßig	13 46,4	16 59,3	24 85,8	53 63,9	11 33,3	15 65,2	11 31,4	37 40,7
schlecht	abs. %	0 -	4 14,8	2 7,1	6 7,2	0 -	0 -	0 -	0 -
	insgesamt	28 100	27 100	28 100	83 100	33 100	23 100	35 100	91 100

Tab. 10c: Ernährungs- und Entwicklungszustand der Kälber. Tränkeaufnahme: sehr gestört

Gruppe Entwick- lungszustand		Versuch I.				Versuch II.			
		A	B	C	total	A	B	C	total
gut	abs. %	4 57,1	13 41,9	0 -	17 25,9	2 28,6	2 13,3	1 7,7	5 14,3
mäßig	abs. %	5 42,9	14 45,2	21 65,6	38 53,5	4 57,1	13 86,7	11 84,6	28 80,0
schlecht	abs. %	0 -	4 12,3	12 36,4	16 22,6	1 14,3	0 -	1 7,7	2 5,7
insgesamt	abs. %	7 100	31 100	33 100	71 100	7 100	15 100	13 100	35 100

Tab. 10d: Ernährungs- und Entwicklungszustand der Kälber. Tränkeaufnahme: verweigert

Gruppe Entwick- lungszustand	Versuch I.					Versuch II.			
	A	B	C	total		A	B	C	total
gut	abs. %	0 -	0 -	0 -		0 -	0 -	0 -	0 -
mäßig	abs. %	0 -	2 40,0	0 -	2 28,6	0 -	0 -	1 33,3	1 33,3
schlecht	abs. %	0 -	3 60,0	2 100,0	5 71,4	0 -	0 -	2 66,7	2 66,7
insgesamt	abs. %	0 -	5 100	2 100	7 100	0 -	0 -	3 100	3 100

Von den untersuchten Kälbern zeigten insgesamt 377 (85,9%) ein gestörtes Verhalten, wobei die meisten festliegenden Tiere in der Gruppe "C" zu finden waren.

Tabelle 11: Verhalten der Kälber.

Gruppe Verhalten	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs. lebhaft	9	11	9	29	9	12	12	33
%	13,4	14,5	12,5	13,5	12,0	16,0	16,2	14,7
abs. matt	50	46	47	143	50	48	41	139
%	74,6	60,5	65,3	66,5	66,7	64,0	55,4	62,1
abs. apathisch	7	17	10	34	14	10	15	39
%	10,4	22,4	13,9	15,8	18,7	13,5	20,3	17,4
abs. fest- liegend	1	2	6	9	2	5	6	13
%	1,5	2,6	8,3	4,2	2,7	6,7	8,1	5,8
abs. insgesamt	67	76	72	215	75	75	74	224
%	100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:	-				-			

Die Aufteilung des Patientengutes nach dem Merkmal "Tränkeaufnahme vor Behandlungsbeginn" - "Verhalten der Kälber" zeigen die Tabellen 11a bis 11d.

Während Tiere mit ungestörter bzw. wenig gestörter Tränkeaufnahme fast ausnahmslos lebhaftes bis mattes Verhalten zeigten und kein Tier festlag, waren bei erheblich gestörter Tränkeaufnahme bzw. Verweigerung der Tränke, die meisten Tiere apathisch bzw. festliegend.

Tab. 11a: Verhalten der Kälber.

Tränkeaufnahme: nicht gestört

Gruppe Verhalten		Versuch I.					Versuch II.			
		A	B	C	total		A	B	C	total
lebhaft	abs. %	7 21,9	8 61,5	8 88,9	23 42,6		6 17,1	12 32,4	9 39,1	27 28,4
matt	abs. %	25 78,1	5 38,5	1 11,1	31 57,4		29 82,9	25 67,6	14 60,9	68 71,6
apathisch	abs. %	0 -	0 -	0 -	0 -		0 -	0 -	0 -	0 -
festliegend	abs. %	0 -	0 -	0 -	0 -		0 -	0 -	0 -	0 -
insgesamt	abs. %	32 100	13 100	9 100	54 100		35 100	37 100	23 100	95 100

Tab. 10b: Verhalten der Kälber.

Tränkeaufnahme: wenig gestört

Gruppe Verhalten		Versuch I.				Versuch II.			
		A	B	C	total	A	B	C	total
lebhaft	abs.	2	3	1	6	3	0	3	6
	%	7,1	11,1	3,6	7,2	9,1	-	8,6	6,6
matt	abs.	25	24	27	76	21	23	27	71
	%	89,3	88,9	96,4	91,6	63,6	100,0	77,1	78,0
apathisch	abs.	1	0	0	1	9	0	5	14
	%	3,6	-	-	1,2	27,3	-	14,3	13,4
festliegend	abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
	%	-	-	-	-	-	-	-	-
insgesamt	abs.	28	27	28	83	33	23	35	91
	%	100	100	100	100	100	100	100	100

Tab. 10c: Verhalten der Kälber. Tränkeaufnahme: sehr gestört

Gruppe Verhalten		Versuch I.				Versuch II.			
		A	B	C	total	A	B	C	total
lebhaft	abs. %	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -
matt	abs. %	0 -	15 48,4	19 57,6	34 47,9	0 -	0 -	0 -	0 -
apathisch	abs. %	6 85,7	16 51,6	10 30,3	32 45,1	5 71,4	10 66,7	10 76,9	25 71,4
festliegend	abs. %	1 14,3	0 -	4 12,1	5 7,0	2 28,6	5 33,3	3 23,1	10 28,6
insgesamt	abs. %	7 100	31 100	33 100	71 100	7 100	15 100	13 100	35 100

Tab. 10d: Verhalten der Kälber.

Tränkeaufnahme: verweigert

Gruppe Verhalten		Versuch I.				Versuch II.			
		A	B	C	total	A	B	C	total
lebhaft	abs. %	0	0	0	0	0	0	0	0
		-	-	-	-	-	-	-	-
matt	abs. %	0	0	0	0	0	0	0	0
		-	-	-	-	-	-	-	-
apathisch	abs. %	0	5 60,0	0	3 42,9	0	0	0	0
		-	-	-	-	-	-	-	-
festliegend	abs. %	0	2 40,0	2 100,0	4 57,1	0	0	3 100,0	3 100,0
		-	-	-	-	-	-	-	-
insgesamt	abs. %	0	5 100	2 100	7 100	0	0	3 100	3 100
		-	-	-	-	-	-	-	-

Die Ergebnisse der Untersuchungen der Hautelastizität bei den Kälbern als Merkmal für die Dehydration sind der Tabelle 12 zu entnehmen.

Tabelle 12: Beurteilung der Hautelastizität.

Gruppe Hautelasti- zität	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs. erhalten	33	5	32	70	41	35	27	103
%	49,3	6,6	44,4	32,6	54,7	46,7	36,5	46,0
abs. geringgra- dig gestört	30	49	23	102	24	29	33	86
%	44,8	64,5	31,9	47,4	32,0	38,7	44,6	38,4
abs. mittelgra- dig gestört	4	20	9	33	10	11	11	32
%	6,0	26,3	12,5	15,3	13,3	14,7	14,9	14,3
abs. hochgradig gestört	0	2	8	10	0	0	3	3
%	0,0	2,6	11,1	4,7	0,0	0,0	4,0	1,3
abs. insgesamt	67	76	72	215	75	75	74	224
%	100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:	*				-			

Bei der überwiegenden Zahl der Kälber (67,4% bei Versuch I. und 54,0% bei Versuch II.) war der Hautturgor herabgesetzt.

In beiden Versuchen waren die meisten Kälber mit hochgradig gestörter Hautelastizität in Gruppe "C".

Tabelle 13: Betrachtung des Bulbus.

Gruppe Auge	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs.	61	23	50	134	59	53	53	165
voll %	91,0	30,3	69,4	62,3	78,7	70,7	71,6	73,7
abs.	6	53	22	81	16	22	21	59
einge- fallen %	9,0	69,7	30,6	37,7	21,3	29,3	38,4	26,3
abs.	67	76	72	215	75	75	74	224
insgesamt %	100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:	*				-			

Während in Versuch I. in Gruppe "A" lediglich bei 9% der Tiere Enophthalmus festgestellt wurde, lag der Anteil der Kälber mit eingefallenem Bulbus in Gruppe "B" mit 69,7% bzw. Gruppe "C" mit 30,6% signifikant höher. In Versuch II. konnten dagegen die Unterschiede statistisch nicht abgesichert werden.

In den Tabellen 14 und 15 sind die Befunde an den Konjunktiven und den Skleralgefäßen der Kälber zusammengefaßt.

Tabelle 14: Befunde an den Konjunktiven.

Gruppe Konjunktiven	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs. gerötet	8	36	12	56	16	37	15	68
%	11,9	47,4	16,7	26,0	21,3	49,3	20,3	30,4
abs. nicht ge- rötet	59	40	60	159	59	38	59	156
%	88,1	52,6	83,3	74,0	78,7	50,7	79,7	69,6
abs. insgesamt	67	76	72	215	75	75	74	224
%	100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:	*				*			

Eine Hyperämie der Konjunktiven war bei 26,0% (Versuch I.) bzw. 30,4% (Versuch II.) der Kälber nachweisbar. Die Ergebnisse sind signifikant.

Tabelle 15: Befunde an den Skleralgefäßen.

Gruppe Skleral- gefäße	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs. injiziert	9	45	11	65	23	37	21	81
%	13,4	59,2	15,3	30,2	30,7	49,3	28,4	36,2
abs. nicht injiziert	58	31	61	150	52	38	53	143
%	86,6	40,8	84,7	69,8	69,3	50,7	71,6	63,8
abs. insgesamt	67	76	72	215	75	75	74	224
%	100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:	*				*			

Bei der Untersuchung der Skleralgefäße konnte bei 30,2% (Versuch I.) und 36,2% (Versuch II.) der Patienten der Zustand "injiziert" festgestellt werden. Die Ergebnisse waren signifikant.

Die Werte der Körperinnentemperatur vor Behandlungsbeginn sind in Tabelle 16 zusammengefaßt.

Tabelle 16: Körperinnentemperatur der Kälber.

Gruppe Körpertempe- ratur in °C	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs. bis 38,0	2	2	2	6	4	5	2	9
%	3,0	2,6	2,8	2,8	5,3	5,4	2,7	4,0
abs. 38,1-39,0	28	39	43	110	36	28	38	102
%	41,8	51,7	59,7	51,2	48,0	47,6	51,3	45,5
abs. 39,1-40,0	26	18	23	67	24	56	22	82
%	38,8	23,7	31,9	31,1	32,0	57,3	29,7	36,6
abs. über 40,0	11	17	4	32	11	8	12	31
%	16,4	22,4	5,6	14,9	14,7	10,7	16,3	13,9
min - max	37,4- 40,3	38,0- 41,8	38,0- 41,2	38,0- 41,8	38,0- 40,8	58,0- 41,6	38,0- 41,1	38,0- 41,6
$\bar{x}$	39,1	39,7	39,3	39,4	39,3	39,9	39,6	39,6
s	0,7	0,9	0,8	0,8	1,7	1,4	0,8	1,1
abs. insgesamt	67	76	72	215	75	75	74	224
%	100	100	100	100	100	100	100	100
Siginfikanz:	*				*			

Die Körperinnentemperaturen lagen bei 46% (Versuch I.) bzw. 50,5% (Versuch II.) der untersuchten Kälber über 39,0°C. Subnormale Werte (unter 38°C) waren nur in 2,8% bzw. 4,0% der Fälle nachweisbar.

Die bei der Erstuntersuchung ermittelten Werte der Herzschlagintensität, der Herzfrequenz sowie Atemfrequenz sind aus den Tabellen 17 - 19 ersichtlich.

Tabelle 17: Herzschlagintensität der Kälber.

Gruppe Herzschlag- intensität	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs. kräftig	49	52	52	153	52	52	50	154
%	73,2	68,4	72,2	71,2	69,3	69,3	67,5	68,8
abs. pochend	10	21	10	41	21	21	21	63
%	14,9	27,7	13,9	19,0	28,0	28,0	28,4	28,1
abs. schwach	8	3	10	21	2	2	3	7
%	11,9	3,9	13,9	9,8	2,7	2,7	4,1	3,1
abs. insgesamt	67	76	72	215	75	75	74	224
%	100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:	-				-			

Tabelle 18: Herzfrequenz der Kälber.

Gruppe Herzfrequenz /Min.	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
bis 90 abs.	2	3	3	8	3	2	4	9
%	3,0	3,9	4,2	3,7	4,0	2,7	5,4	4,0
91-100 abs.	53	62	55	170	62	66	56	184
%	79,1	81,6	73,4	79,1	82,7	88,0	75,7	82,1
101-120 abs.	11	9	13	33	9	6	12	27
%	16,4	11,8	18,0	15,3	12,0	8,0	16,2	12,1
über 120 abs.	1	2	1	4	1	1	2	4
%	1,5	2,7	1,4	1,9	1,3	1,3	2,7	1,8
min-max	73-156	80-168	80-172	73-174	50-174	68-178	66-170	50-178
$\bar{x}$	100,5	108,0	109,0	106,0	105,2	115,4	108,7	109,8
s	15,2	21,1	19,7	19,2	24,0	22,9	24,0	23,9
abs.	67	76	72	215	75	75	74	224
insgesamt %	100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:	*				*			

Tabelle 19: Atemfrequenz der Kälber.

Gruppe Atemfre- quenz pro Min.	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs.	3	4	2	9	5	2	3	10
bis 30 %	4,5	5,3	2,8	4,2	6,7	2,7	4,0	4,4
abs.	45	49	44	138	52	48	46	146
31-40 %	67,2	64,5	61,1	64,2	69,3	64,0	62,2	65,2
abs.	15	18	22	55	17	19	20	56
41-50 %	22,4	23,7	30,6	25,6	22,7	25,3	27,0	25,0
abs.	4	5	4	13	1	6	5	12
über 50 %	5,9	6,5	5,5	6,0	1,3	8,0	6,8	5,4
min-max	25-66	28-71	21-62	21-71	22-56	28-82	25-71	22-82
$\bar{x}$	33,8	41,5	33,6	36,5	31,2	41,9	41,4	38,2
s	5,5	10,0	7,6	8,8	4,6	13,8	13,9	12,3
abs.	67	76	76	215	75	75	74	224
insgesamt %	100	100	100	100	100	100	100	100

Signifikanz:

*

*

Die Intensität des Herzschlags war bei 71,2% (Versuch I.) bzw. 68,8% (Versuch II.) der Patienten kräftig, schwach oder pochend dagegen nur in 28,8% bzw. 31,2% der Fälle.

Die Herzfrequenz lag bei 94,4% (Versuch I.) bzw. 94,2% (Versuch II.) der Kälber zwischen 81 und 120 Herzschlägen pro Minute. Lediglich 1,9% bzw. 1,8% der Tiere hatten eine beschleunigte Herzfrequenz über 120 pro Minute. Ein einziges Kalb zeigte mit 50 Herzschlägen pro Minute eine deutlich verlangsamte Herztätigkeit, es verendete noch am selben Tag.

Bei 94,0% bzw. 94,6% der Kälber lag die Atemfrequenz zwischen 20 und 50 pro Minute. Nur 6,0% bzw. 5,4% der Tiere zeigten eine beschleunigte Atmung, wobei bei Einzeltieren Werte bis zu 82 pro Minute erreicht wurden.

Die Untersuchungsergebnisse über die Kotbeschaffenheit der Patienten sind aus den Tabellen 20 - 23 zu entnehmen.

Tabelle 20: Kotkonsistenz der Kälber.

Gruppe Kotkon- sistenz	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs. dünnbreiig %	44 65,7	34 44,7	35 48,6	113 52,6	52 69,3	23 30,7	39 52,7	114 50,9
abs. dünnflüssig- wässrig %	23 34,3	42 55,3	37 51,4	102 47,4	23 30,7	52 69,3	35 47,3	110 49,1
abs. insgesamt %	67 100	76 100	72 100	215 100	75 100	75 100	74 100	224 100
Signifikanz:	*				*			

Die Beurteilung der Fäzes auf Konsistenz zeigte einen gleichen Anteil an dünnbreiigem und wässrigem Kot. In den beiden Versuchen überwog jedoch in der Gruppe "B" die wässrige Konsistenz.

Tabelle 21: Kotfarbe der Kälber.

Gruppe		Versuch I.				Versuch II.			
Kotfarbe		A	B	C	Total	A	B	C	Total
weiß	abs.	19	14	0	33	19	6	20	45
	%	28,4	18,4	0,0	15,3	25,3	8,0	27,0	20,1
grau	abs.	18	29	3	50	18	26	19	63
	%	26,9	38,2	4,2	23,3	24,0	34,7	25,7	28,1
gelb	abs.	28	30	68	126	38	43	34	115
	%	41,8	39,5	94,4	58,6	50,7	57,3	45,9	51,3
braun	abs.	2	3	1	6	0	0	1	1
	%	3,0	3,9	1,4	2,8	0,0	0,0	1,4	0,5
insgesamt	abs.	67	76	72	215	75	75	74	224
	%	100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:		*				*			

Tabelle 22: Kotgeruch der Kälber.

Gruppe Kotgeruch	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs. "aromatisch" %	9 13,4	29 34,2	10 15,9	45 20,9	8 10,7	5 6,7	4 5,4	17 7,6
abs. übelriechend (faulig) %	57 85,1	31 40,8	33 45,8	121 56,3	65 86,7	51 68,0	63 85,1	179 79,9
abs. süßlich %	1 1,5	19 25,0	29 40,3	49 22,8	2 2,6	19 25,3	7 9,5	28 12,5
abs. insgesamt %	67 100	76 100	72 100	215 100	75 100	75 100	74 100	224 100
Signifikanz:	*				*			

Der Geruch des Kotes war insgesamt bei 179 Tieren (79,9%) als übelriechend (faulig) zu bezeichnen. Nur bei 7,6% war er physiologisch und bei 12,5% süßlich, wobei zwischen den einzelnen Versuchsgruppen signifikante Unterschiede bestanden.

Tabelle 23: Kotbeimengungen

Gruppe Beimengungen	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs. keine	43	37	53	133	46	43	42	131
%	64,2	48,7	73,6	61,9	61,3	57,3	56,7	58,4
abs. unverdaul. Milchreste	13	19	2	34	13	12	11	36
%	19,4	25,0	2,8	15,8	17,3	16,0	14,9	16,1
abs. Blut- schlieren	6	7	3	16	8	11	13	32
%	9,0	9,2	4,2	7,4	10,7	14,7	17,6	14,3
abs. Schleim	5	13	14	32	8	9	8	25
%	7,4	17,1	19,4	14,9	10,7	12,0	10,8	11,2
abs. insgesamt	67	76	72	215	75	75	74	224
%	100	100	100	100	100	100	100	100
Signifikanz:	*				-			

Insgesamt 41,6% der Patienten hatten Beimengungen im Kot. Dabei waren es in 16,1% der Fälle unverdaute Milchreste, bei 14,3% Blutschlieren und in 25 (11,2%) Fällen enthielt der Kot Fibrin- oder Schleimbeimengungen. Die Aufteilung des Patientengutes nach dem Merkmal "Tränkeaufnahme vor Behandlungsbeginn" - "Kotbeimengungen" (s. Tab. 21a - 23d) zeigt, daß zwischen Tränkeverhalten und Kotbeimengungen kein Zusammenhang besteht.

Tab. 23a: Kotbeimengungen.

Tränkeaufnahme: nicht gestört

Gruppe Beimengungen	Versuch I.				Versuch II.				
	A	B	C	total	A	B	C	total	
keine	abs. %	23 71,9	8 61,5	8 88,9	39 72,2	22 62,9	21 56,8	13 56,6	56 58,9
Milch	abs. %	6 18,8	3 23,1	0 -	9 16,7	6 17,1	6 16,2	3 13,0	15 15,8
Blut	abs. %	2 6,2	1 7,7	1 11,1	4 7,4	4 11,4	5 13,5	5 21,7	14 14,7
Schleim	abs. %	1 3,1	1 7,7	0 -	2 3,7	3 8,6	5 13,5	2 8,7	10 10,6
insgesamt	abs. %	32 100	13 100	9 100	54 100	35 100	37 100	23 100	95 100

Tab. 23b: Kotbeimengungen.

Tränkeaufnahme: wenig gestört

Gruppe	Versuch I.					Versuch II.			
	A	B	C	total		A	B	C	total
keine Beimengungen	abs. %								
	17 60,7	15 55,6	17 60,7	49 59,0		21 63,6	13 56,6	20 57,2	54 59,3
Milch	abs. %								
	5 17,9	6 22,1	1 3,6	12 14,5		6 18,2	4 17,4	5 14,3	15 16,5
Blut	abs. %								
	3 10,7	2 7,4	0 -	5 6,0		3 9,1	3 13,0	6 17,1	12 13,2
Schleim	abs. %								
	3 10,7	4 14,8	10 35,7	17 20,5		3 9,1	3 13,0	4 11,4	10 11,0
insgesamt	abs. %								
	28 100	27 100	28 100	83 100		33 100	23 100	35 100	91 100

Tab. 23c: Kotbeimengung

Tränkeaufnahme: sehr gestört

Gruppe Beimengungen	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	total	A	B	C	total
keine	3 42,9	12 38,7	28 84,8	43 60,6	4 42,9	9 60,0	9 69,2	21 60,0
Milch	2 28,5	9 29,0	1 3,0	12 16,9	1 14,3	2 13,4	2 15,4	5 14,3
Blut	1 14,3	3 9,7	2 6,1	6 8,4	2 28,5	2 13,3	1 7,7	5 14,3
Schleim	1 14,3	7 22,6	2 6,1	10 14,1	1 14,3	2 13,3	1 7,7	4 11,4
insgesamt	7 100	31 100	33 100	71 100	7 100	15 100	13 100	35 100

Tab. 23d: Kotbeimengung

Tränkeaufnahme: verweigert

Gruppe Beimengungen	Versuch I.					Versuch II.			
	A	B	C	total		A	B	C	total
keine	0 -	2 40,0	1 50,0	3 42,9		0 -	0 -	0 -	0 -
Milch	0 -	1 20,0	0 -	1 14,3		0 -	0 -	1 33,4	1 33,4
Blut	0 -	1 20,0	0 -	1 14,3		0 -	0 -	1 33,3	1 33,3
Schleim	0 -	1 20,0	1 50,0	2 28,5		0 -	0 -	1 33,3	1 33,3
insgesamt	0 -	5 100	2 100	7 100		0 -	0 -	3 100	3 100

4.1.3. Behandlungserfolg

Tabelle 24: Therapieerfolg und Heilungsdauer.

Gruppe Therapie- erfolg	Versuch I.				Versuch II.			
	A	B	C	Total	A	B	C	Total
abs. geheilt nach 1-3 Tagen	25 37,3	48 63,1	34 47,2	107 49,8	33 44,0	30 40,0	39 52,7	102 45,5
abs. 4-6 Tagen	37 55,2	21 27,6	14 19,5	72 33,5	34 45,3	40 53,3	23 31,1	97 43,3
abs. über 6 Tagen	4 6,0	1 1,4	15 20,8	20 9,3	3 4,0	1 1,3	0 0,0	4 1,8
abs. kein Erfolg	1 1,5	6 7,9	9 12,5	16 7,4	5 6,7	4 5,4	12 16,2	21 9,4
abs. insgesamt	67 100	76 100	72 100	215 100	75 100	75 100	74 100	224 100
Signifikanz:								

*

*

Die Heilungsquote betrug insgesamt nach 6 Tagen Behandlungsdauer in beiden Versuchen bei Gruppe "A" 90,8%, bei Gruppe "B" 92,0% und bei Gruppe "C" 75,3%.

Insgesamt konnten 37 (8,43%) Tiere nicht geheilt werden.

Im einzelnen verteilen sich die Prozentsätze der Tierverluste (beide Versuche berücksichtigt) wie folgt: Gruppe "A": 4,2%; Gruppe "B": 6,6%; Gruppe "C": 14,4%. Die Ergebnisse sind mit 5% Irrtumswahrscheinlichkeit statistisch abgesichert.

Die Aufschlüsselung des Therapieerfolges nach dem Merkmal "Tränkeaufnahme vor dem Behandlungsbeginn" (Tab. 24a - 24d) zeigt, daß bei "sehr gestörter Tränkeaufnahme" in beiden Versuchen jeweils nur 7 Tiere (= 10% - Versuch I. und 20% - Versuch II.) in der Gruppe "A" waren und kein Tier, das die Tränke ganz verweigerte. In der Gruppe "C" dagegen zeigten 33 (= 46,4% - Versuch I.) bzw. 13 (= 37,1% - Versuch II.) Kälber eine sehr gestörte Tränkeaufnahme, und verweigerten in Versuch I. 2 (= 29,6%) sowie in Versuch II. 3 (= 100%) Tiere die Tränke. Alle Tiere mit Tränkeverweigerung verendeten.

Tab. 24a: Therapieerfolg

Tränkeaufnahme: nicht gestört

Gruppe Erfolg		Versuch I.				Versuch II.			
		A	B	C	total	A	B	C	total
geheilt nach 1-3 Tg.	abs.	12b	8a	6	26	18	18	16	52
	%	37,5	61,5	66,7	48,1	51,4	48,6	69,6	54,7
geheilt nach 4-6 Tg.	abs.	18c	5	2a	25	16c	19	7a	42
	%	56,3	38,5	22,2	46,3	45,7	51,4	30,4	44,2
geheilt nach über 6 Tg.	abs.	2	0	1	3	1	0	0	1
	%	6,2	-	11,1	5,6	2,9	-	-	1,1
kein Erfolg	abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
	%	-	-	-	-	-	-	-	-
insgesamt	abs.	32	13	9	54	35	37	23	95
	%	100	100	100	100	100	100	100	100

Die angewandte Therapie machte hier keinen Gruppenwechsel notwendig.

"a", "b" und "c" = signifikante Unterschiede ($p \leq 5\%$) zwischen den Gruppen.

Tab. 24b: Therapieerfolg

Tränkeaufnahme: wenig gestört

Gruppe Erfolg		Versuch I.				Versuch II.			
		A	B	C	total	A	B	C	total
geheilt nach 1-3 Tg.	abs.	13b,c	22a	23a	58	13	12	18	43
	%	46,4	81,5	82,1	69,9	39,4	52,2	51,4	47,2
geheilt nach 4-6 Tg.	abs.	14b,c	5a	3a	22	18	11	15	44
	%	50,0	18,5	10,7	26,5	54,6	47,8	42,8	48,4
geheilt nach über 6 Tg.	abs.	0	0	1	1	1	0	0	1
	%	-	-	3,6	1,2	3,0	-	-	1,1
kein Erfolg	abs.	1	0	1	2	1	0	2	3
	%	3,6	-	3,6	2,4	3,0	-	5,7	3,3
insgesamt	abs.	28	27	28	83	33	23	35	91
	%	100	100	100	100	100	100	100	100

Gruppen-
wechsel

Vers.I.

A → B4

B → C2

Vers.II.

B → C1

"a", "b" und "c" = signifikante Unterschiede ($p \leq 5\%$) zwischen den Gruppen.

Tab. 24c: Therapieerfolg

Tränkeaufnahme: sehr gestört

Gruppe Erfolg		Versuch I.				Versuch II.			
		A	B	C	total	A	B	C	total
geheilt nach 1-3 Tg.	abs.	0	18	5	23	2	2	5	9
	%	-	58,1	15,1	32,4	28,6	13,3	38,5	25,7
geheilt nach 4-6 Tg.	abs.	5b,c 71,4	11a 35,5	9a 27,3	25 35,2	0	8 53,3	1 7,7	9 25,7
	%					-			
geheilt nach über 6 Tg.	abs.	2b 28,6	1a,c 3,2	13b 39,4	16 22,5	1 14,3	1 6,7	0 -	2 5,7
	%								
kein Erfolg	abs.	0	1	6	7	4	4	7	15
	%	-	3,2	18,2	9,9	57,1	26,7	53,8	42,9
insgesamt	abs.	7 100	31 100	33 100	71 100	7 100	15 100	13 100	35 100
	%								

"a", "b" und "c" = signifikante Unterschiede ($p \leq 5\%$) zwischen den Gruppen.

Tab. 24d: Therapieerfolg

Tränkeaufnahme: verweigert

Gruppe Erfolg		Versuch I.				Versuch II.			
		A	B	C	total	A	B	C	total
geheilt nach 1-3 Tg.	abs. %	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -
geheilt nach 4-6 Tg.	abs. %	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -
geheilt nach über 6 Tg.	abs. %	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -
kein Erfolg	abs. %	0 -	5 100	2 100	7 100	0 -	0 -	3 100	3 100
insgesamt	abs. %	0 -	5 100	2 100	7 100	0 -	0 -	3 100	3 100

Ein Gruppenwechsel wurde nicht vorgenommen.

Tab. 25e: Anteil verendeter Tiere nach dem Merkmal "Tränkeaufnahme vor Behandlungsbeginn" (Versuch I und II. zusammen)

Tränkeaufnahme	Tiere insgesamt	Verendet	
		abs.	%
nicht gestört	149	0	0,0
wenig gestört	174	5	2,9
sehr gestört	106	22	20,8
verweigert	10	10	100,0
insgesamt	439	37	8,5

Diese Ergebnisse zeigen mit DIRKSEN (1982) übereinstimmend, daß Kälber, welche die angebotene Tränke nicht mehr aufnehmen, in der Regel schlechtere Heilungsaussichten haben, als die Durchfallpatienten, die noch selbst trinken.

4.2. Versuch III.

Der Vergleich der Gewichtsentwicklung im Versuchszeitraum ergab einen Unterschied von durchschnittlich 42 g tägliche Zunahme bzw. 590 g Zunahme in 14 Tagen zugunsten der Tiere, die mit dem betriebsüblichen Medizinalfutter gefüttert worden sind. Das Ergebnis konnte jedoch statistisch nicht gesichert werden.

Tabelle 25: Gewichtsentwicklung während des Versuchszeitraumes.

	tägliche Zunahme in g		Zunahme in 14 Tagen in kg	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
Versuchs- gruppe n = 75	944	385	13,23	5,39
Kontroll- gruppe n = 71	986	392	13,82	5,49
insgesamt n = 146	965	389	13,51	5,43
Signifikanz	-		-	

Dagegen ist die tägliche Gewichtszunahme der nicht erkrankten Kälber hochsignifikant um durchschnittlich 370 g (35,4%) bzw. die Zunahme in 14 Tagen um 5,18 kg (35,4%) höher als bei den Tieren, die nach der Aufstallung zur Mast an Durchfall erkrankten (Tab. 26).

Tabelle 26: Gewichtsentwicklung bei gesunden und erkrankten Kälbern.

	tägliche Zunahme in g		Zunahme in 14 Tagen in kg	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
erkrankt n = 32	676	384	9,47	5,37
nicht erkrankt n = 114	1046	350	14,65	4,90
insgesamt n = 146	965	388	13,51	5,43
Signifikanz:	*		*	

Die Tabelle 27 zeigt die Wirksamkeit von LECTADE^R, als Ersttränke von Zukaufkälbern.

Tabelle 27: Erfolg der Prophylaxemaßnahme.

	erkrankt		nicht erkrankt		insgesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Gruppe A n = 75	14	18,7	61	81,3	75	100
Gruppe B n = 71	18	25,4	53	74,6	71	100
insgesamt	32	21,9	114	78,1	146	100
Signifikanz:	-		-			

Es erkrankten an Durchfall in den ersten 14 Tagen nach Aufstallung in der Versuchsgruppe 14 (18,7%), in der Kontrollgruppe 18 (25,4%) Tiere.

Das Ergebnis ist nicht signifikant.

5. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

In der vorliegenden Arbeit wurde die therapeutische und prophylaktische Wirksamkeit des Diät-Milchaustauschers LECTADE^R geprüft.

5.1. Versuch I. und II.

5.1.1. Klinische Befunde

Die Altersstruktur der Patienten läßt eindeutig den Schluß zu, daß Kälberdurchfall ein Problem der ersten Lebenstage ist.

So betrug das Durchschnittsalter der behandelten Tiere in Versuch I. weniger als 10, im Versuch II. weniger als 12 Tage. Diese Beobachtungen stimmen mit denen überein, die von SCHWEIZER (1976), BRAUN (1979) und GROSS (1980) angegeben wurden.

Die Geschlechtsverteilung der behandelten Tiere zeigt übereinstimmend mit den Ergebnissen von WETTSTEIN et al. (1973), BRAUN (1979) und GROSS (1980), daß männliche Kälber häufiger an Durchfall erkrankt waren. In Versuch I. waren es 58,6%, in Versuch II. 54,5% der Fälle.

Die Tränkeaufnahme gibt einen Hinweis auf die Schwere der Erkrankung. Während in Gruppe "A" nur 10,4% (Versuch I.) bzw. 9,3% (Versuch II.) der Tiere eine erhebliche Störung

der Tränkeaufnahme hatten, belief sich ihr Anteil in Gruppe "B" auf 47,4% bzw. 20,0% und in Gruppe "C" auf 48,6% bzw. 18,6%.

Dabei verweigerten in Versuch I. - Gruppe "B" 5 (6,6%), Gruppe "C" 2 (2,8%), in Versuch II. - Gruppe "C" 3 (4,0%) Tiere die Tränke. Dementsprechend erfolgte eine tierärztliche Intervention bei den Gruppen "B" und "C".

Die Beobachtung, daß in Versuch I. insgesamt 67,9%, in Versuch II. 45,1% der Kälber einen mäßigen bis schlechten Ernährungs- und Entwicklungszustand aufwiesen, zeigt deutlich, wie schnell pathologische Veränderungen bei durchfallerkrankten Kälbern ablaufen.

Ein ähnliches Bild zeigt auch das Verhalten der Tiere. Das in 86,5% (Versuch I.) bzw. 85,3% (Versuch II.) beobachtete matte bis teilnahmslose Verhalten der Kälber deutet darauf hin, daß die Enteritis bei diesen Tieren bereits einen starken negativen Einfluß auf den Organismus ausgeübt hatte.

Die zur klinischen Beurteilung eines Flüssigkeitsverlustes herangezogenen Merkmale wie Hautturgor und Augen geben Auskunft über die Schwere der Folgeerscheinungen der Erkrankung, wie bereits LEVIS und PHILLIPS (1978) feststellten. Bei 67,4% (Versuch I.) bzw. 54,0% (Versuch II.) der Tiere war der Hautturgor herabgesetzt, jedoch zeigten nur 37,7% (Versuch I.) bzw. 26,3% (Versuch II.) eingesunkene Bulbi.

Eine mit diesen Ergebnissen übereinstimmende Auffassung vertreten auch KOLB und GÜRTLER (1971), WETTSTEIN et al. (1973), TENNANT et al. (1975), DIRKSEN et al. (1976), DIRKSEN (1977), ROSENBERGER (1978), BRAUN (1979), BYWATER (1980) und GROSS (1980) u.a.

Der Zustand der Konjunktiven und Skleralgefäße läßt bei einem knappen Drittel der Patienten auf einen akuten septikämischen Verlauf der Erkrankung schließen.

Die durchschnittliche innere Körpertemperatur lag an der oberen physiologischen Grenze (39,4 bzw. 39,6°C). Eine deutlich erhöhte Temperatur von über 40°C zeigten - wie auch bei GROSS (1980) - nur 14,9 bzw. 13,9% der Patienten.

Diese Ergebnisse lassen zunächst vermuten, daß der Großteil der Erkrankungen durch Fütterungs- und Haltungsfehler hervorgerufen wurde und nicht infektiös bedingt war. Andererseits muß jedoch erwähnt werden, daß auch infektiös bedingte Durchfallerkrankungen ohne einen wesentlichen Anstieg der inneren Körpertemperatur ablaufen können oder daß bei verspäteter Hinzuziehung des Tierarztes das Fieber bereits gefallen ist oder sogar subnormale Werte vorliegen, wie dies in einigen Fällen bei dieser Untersuchung auch der Fall war. Ferner muß durch den beim Durchfall bestehenden mangelhaften Schluß des Anus mit einer verminderten Aussagekraft rektal gemessener Körpertemperatur gerechnet werden.

Die ermittelten Werte der Herzschlagintensität sowie die erhöhte Herz- und Atemfrequenz sind als Anzeichen einer Hämokonzentration und metabolischen Acidose zu werten (VERTER, et al., 1976; FAYET u. OVERWATER, 1978; u.a.).

Außer der Menge und Konsistenz verändert sich in der Regel auch die Farbe und der Geruch des Kotes und oft sind Entzündungsprodukte wie Schleim und Fibrin, ferner Blut oder unverdaute Milchreste beigemengt (STÖBER u. SILVA SERRANO, 1974).

Ähnlich wie bei SCHWEIZER (1976), BRAUN (1979), GROSS (1980) und SCHRAG (1980) läßt sich in der vorliegenden Untersuchung die Kotbeschaffenheit beschreiben:

Gelber, wäßriger Kot mit unverdauten, geronnenen Milchbestandteilen spricht klinisch für eine Infektion mit Rotacoronaviren und/oder E.coli.

Schleimiger, dünnflüssig-breiiger, grau bis dunkelgrün gefärbter Kot mit Fibrin und/oder Blutbeimengungen deutet auf eine Salmonelleninfektion hin, während die übrigen Merkmale mehr für einen ernährungsbedingten Gärungs- oder Fäulnisdurchfall sprechen.

Obwohl in dieser Felduntersuchung aus Praxisgründen auf einen ätiologischen Erregernachweis verzichtet werden mußte, muß darauf hingewiesen werden, daß ein Verzicht auf Erreger-Ätiologie beim Einzeltier in der Praxis nicht dazu führen darf, bei gehäuftem Auftreten von schweren Enteri-

tiden eventuell mit Verlusten innerhalb eines Betriebes gleichlautend zu verfahren. In solchen Fällen ist eine ätiologische Diagnose und damit eine gezielte Therapie unerlässlich.

5.1.2. Therapieerfolge

Die Verteilung der an Durchfall erkrankten Kälber auf die Versuchsgruppen erfolgte alternierend. Dabei bestand die Absicht, auf diesem Wege in allen Versuchsgruppen ein möglichst homogenes Patientenmaterial zu erhalten. Der Verlauf des Krankheitsgeschehens machte jedoch in einigen Fällen eine Therapieumstellung - um einen optimalen Therapieerfolg zu erzielen - unumgänglich. So mußten Kälber, die ursprünglich in Gruppe "A" eingeteilt waren, oral und/oder parenteral nachbehandelt werden und kamen somit in die Gruppe "B" oder "C". Die für die Nachbehandlungen eingeleiteten Therapiemaßnahmen entsprachen den jeweiligen Routinemaßnahmen der Praxisinhaber und umfaßten in ihrer Gesamtheit eine breite Palette der gebräuchlichen Medikamente zur Bekämpfung des Kälberdurchfalls. Die nach Möglichkeit homogene Gestaltung der Gruppen wurde somit durch die Risikopatienten verändert.

Von den in zwei Versuchen behandelten insgesamt 439 Kälbern genasen, ohne Berücksichtigung der Art des Durchfalls und der Therapiemaßnahmen, 402 (91,6%) Tiere.

Deutliche Unterschiede zeigten sich bei einem Vergleich der Therapiemaßnahmen zugunsten der LECTADE^R-Gruppe. Von den verendeten 37 Tieren gehörten nur 10 (27,0%) in die drei Gruppen, die als orale Therapie entweder ausschließlich LECTADE^R oder LECTADE^R + CLAMOXYL^R (Amoxicillin) erhalten haben.

Diese Ergebnisse müssen jedoch relativiert werden, da einerseits einige Tiere (Risikopatienten), die ursprünglich in die Gruppe "A" oder "B" eingeteilt waren, durch notwendig gewordene Therapieumstellung in Gruppe "B" oder "C" gelangt sind und somit das Gesamtergebnis verschieben, andererseits Tiere, welche die angebotene Tränke nicht mehr freiwillig aufnehmen, schlechtere Heilungschancen haben als Tiere mit ungestörter Tränkeaufnahme.

Es ist dennoch festzuhalten, daß eine Dehydration in den meisten Fällen, soweit der Flüssigkeitsverlust nicht mehr als 8% des Körpergewichts beträgt, ausschließlich peroral durch Elektrolytlösungen behandelt werden kann. Die physiologische Bilanz des Wasser- und Elektrolythaushaltes des erkrankten Tieres wird dadurch wiederhergestellt.

Im Hinblick auf die bei Durchfallerkrankungen rasch einsetzende Dehydration besitzt die rechtzeitige Aufnahme von ausreichenden Flüssigkeitsmengen eine entscheidende Bedeutung für die Prognose (DIRKSEN, 1982).

Für die Schmachhaftigkeit der LECTADE^R-Lösung spricht, daß die meisten Tiere, welche die Tränkeaufnahme verweigert hatten, LECTADE^R-Lösung freiwillig aufnahmen. Diese Beobachtungen stimmen mit den von BYWATER (1983) gemachten Angaben überein (Abb. 1).

Im Gegensatz zu den Feststellungen von BRAUN (1979), wonach wohl eine intraperitoneale Elektrolytapplikation, nicht aber eine orale, zur sichtlichen Verbesserung des Allgemeinbefindens führt, konnte in der vorliegenden Arbeit auch bei mittel- bis hochgradiger Dehydration bei mehr als der Hälfte des Patientengutes mit alleiniger oraler Applikation von LECTADE^R eine vollständige Genesung erzielt werden.

Dies ist in erster Linie darauf zurückzuführen, daß LECTADE^R - auch wenn die Darmzotten bereits geschädigt sind - auf der gesamten Länge des Dünndarmes resorbiert wird (BYWATER, 1983).

Obwohl in der vorliegenden Arbeit deutlich gezeigt werden konnte, daß bei einem rechtzeitigen Absetzen von Milch/Milch-austauscher und einer sofortigen gebrauchsanweisungsgerechten Anwendung des Diät-Milchaustauschers LECTADE^R überzeugende Therapieerfolge erzielt werden konnten, kann im Falle von schweren Dehydrationszuständen auf eine zusätzliche parenterale Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie bzw. bei Enteritiden infektiöser Genese auf eine gezielte Antibiotikatherapie nicht verzichtet werden.

5.2. Versuch III.

Wie aus Tabelle 27 eindeutig hervorgeht, hat die Verabreichung von LECTADE^R als alleinige Tränke in den ersten Tagen nach der Aufstallung zur Mast positive Auswirkungen auf die Gesunderhaltung der Kälber. Während in der Versuchsgruppe 14 (18,7%) der Tiere an Durchfall erkrankten, betrug die Quote in der Kontrollgruppe 18 (25,4%).

Gleichzeitig wurde festgestellt, daß die Gewichtsentwicklung der Tiere in beiden Gruppen gleichmäßig erfolgte.

Die LECTADE^R-Lösung wurde von allen Tieren der Versuchsgruppe bereits bei der ersten Mahlzeit akzeptiert, während die betriebsübliche Medizinal-Milch erst bei der 3. Tränke von allen Tieren der Kontrollgruppe spontan aufgenommen wurde.

Nachdem in der Versuchsgruppe zwei Tage lang nur LECTADE^R getränkt wurde und allmählich (in weiteren zwei Tagen) auf Milchaustauscher (80 g/Liter) umgestellt wurde, gewöhnten sich die Kälber sehr rasch an diese Fütterung.

Aufgrund dieser Beobachtungen kann gefolgert werden, daß eine antibiotikafreie Elektrolytlösung, wie LECTADE^R, für Kälbermastbestände nach der Aufstallung den üblichen antibiotikahaltigen Milchaustauscher durchaus ersetzen kann. Ähnliche Forderungen stellten bereits 1982 GLAWISCHNIG et al..

6. ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

An einem Feldmaterial von 439 Durchfallkälbern im Alter von 2 - 42 Tagen wurde die therapeutische Wirksamkeit des Diät-Milchaustauschers LECTADE^R in zwei Versuchen geprüft. Außerdem wurde die Möglichkeit des prophylaktischen Einsatzes von LECTADE^R als Ersttränke bei 146 zugekauften Mastkälbern erprobt.

Versuch I. erfolgte in sechs Landpraxen.

Gruppe "A" (n = 67): nur LECTADE^R, Gruppe "B" (n = 76): praxisübliche orale Medikation, Gruppe "C" (n = 72): orale und parenterale Therapie.

Versuch II. erfolgte in sechs Zuchtbetrieben.

Gruppe "A" (n = 75): nur LECTADE^R, Gruppe "B" (n = 75): LECTADE^R + Antibiotika (Amoxicillin) oral, Gruppe "C" (n = 74) betriebsübliche orale Medikation. Bei Bedarf in allen Gruppen parenterale Behandlung.

Versuch III. erfolgte in drei Kälbermastbetrieben.

Gruppe "A" (n = 75): nur LECTADE^R, Gruppe "B" (n = 71): betriebsübliches Medizinalfutter (MAT) in den ersten Tagen nach Zukauf von Mastkälbern.

Es wurden folgende Behandlungsergebnisse festgestellt:

Verteilung der Tiere: In Versuch I. und II. waren zwar die Tiere in die Versuchsgruppen alternierend eingeteilt, durch notwendig gewordene Therapieumstellung mußten jedoch einige Tiere die Gruppe wechseln.

1. Versuch I. - Die Verlustrate betrug bei Gruppe "A":

1,5%, Gruppe "B": 7,9% und Gruppe "C": 12,5%. Die Heilungsquote betrug nach 6 Tagen Behandlungsdauer: Gruppe "A" - 92,5%, Gruppe "B" - 90,7% und Gruppe "C" - 66,7%. Das Ergebnis ist signifikant ($p \leq 5\%$).

2. Versuch II. - Die Verlustrate betrug bei Gruppe "A":

6,7%, Gruppe "B": 5,4% und Gruppe "C": 16,2%. Die Heilungsquote betrug nach 6 Tagen Behandlungsdauer: Gruppe "A" - 89,3%, Gruppe "B" - 93,3% und Gruppe "C" - 83,8%. Das Ergebnis ist signifikant ($p \leq 5\%$).

Bei sehr gestörtem Tränkeverhalten waren zu wenige Tiere in der Gruppe A (Versuch I. und II.), weshalb hier auf eine statistische Auswertung verzichtet werden mußte.

3. Versuch III. - In der Versuchsgruppe "A" erkrankten in den ersten 14 Tagen nach Zukauf 14 (18,7%), in Gruppe "B" 18 (25,4%) Kälber.

Das Ergebnis konnte statistisch nicht abgesichert werden.

Die Gewichtsentwicklung der Kälber in den ersten 14 Tagen zeigte keinen signifikanten Unterschied.

7. SUMMARY

Investigations about the Effect of the Diet-Milk-Replacer LECTADE^R in Prophylaxis and Therapy of the Enteritis Complex of Calves in the first six Weeks of Life.

In a field study, the therapeutical effect of the diet-milk-replacer LECTADE^R was examined in two tests in 439 diarrhea affected calves in the age of 2 to 42 days. Beside this, the possibility of the prophylactical use of LECTADE^R was tested as a first draught in 146 additionally bought fattened calves.

Test I. took place in 6 country practices.

Group "A" (n = 67) got only LECTADE^R; group "B" (n = 76) got the oral medication, which is usual for the special practice; group "C" (n = 72) got oral and parenteral therapy.

Test II. came off in 6 breeding farms.

Group "A" (n = 75) got only LECTADE^R; group "B" (n = 75) got LECTADE + antibiotics (Amoxicillin) orally; group "C" (n = 74) got the oral medication, which is usual for the special farm. If necessary, all groups were parenterally treated.

Test III. took place in 3 farms, specialized for fattening calves.

Group "A" (n = 75) got only LECTADE^R; group "B" (n = 71) got the farm-specific medical food (MAT) in the first

days after the additional purchase of the fattened calves.

The following treatment results were determined:

Distribution of the animals: In test I and II, the animals were alternately allocated, but for the necessary change of the therapy, some animals have to rotate the groups.

1. Test I - The casualty rate was 1.5% in group "A", 7.9% in group "B" and 12.5% in group "C". The curative success result after 6 days of treatment came to 92.5% in group "A", 90.7% in group "B" and 66.7% in group "C". The result is significant ($p \leq 5\%$).

2. Test II. - The casualty rate was 6.7% in group "A", 5.4% in group "B" and 16.2% in group "C". The curative success result after 6 days of treatment came to 83.3% in group "A", 93.3% in group "B" and 83.8% in group "C". The result is significant ($p \leq 5\%$).

In the category "very disturbed drinking behaviour" of group "A" (test group I. and II.) were not enough animals for a statistical analysis.

3. Test III. - After the first 8 days after the additional purchase, 14 (18.7%) calves were affected of diarrhea in group "A" and 18 (25.4%) calves in group "B". The significance of the result could not be proved.

The weight development of the calves showed no significant differences in the first 14 days.

8. LITERATURVERZEICHNIS

- ACRES, S.D., O.M. RADOSTITS (1976): The efficacy of a live reolike virus vaccine and an E.coli bacterin for prevention of acute undifferentiated neonatal diarrhea of beef calves.
Can. Vet. J. 17, 197-212
- AEHNELT, E., H. KONERMANN, H. FRERKING (1963): Vorbeugende Maßnahmen zur Bekämpfung der Kälberkrankheiten und -verluste.
Landw. Wochenbl. Westf.-Lippe 40, 2757-2758
- AHLERS, S., P. ANDRESEN (1971): Therapieversuche mit "Trimethoprim/S" bei fieberhaften Mastitiden, Puerperalstörungen und Säuglingskrankheiten des Rindes.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 213-220
- AHLERS, D., P. ANDRESEN (1973): Behandlungsversuche mit Vetoprim^R 900 (Pulver) bei der Enteritis von Saugkälbern.
Tierärztl. Umsch. 28, 500-506
- ALBRECHT, D. (1971): Bei welchen Vitamin A Mengen kann es zu einer Hypervitaminose kommen?
Werbeschrift Hoffmann-La-Rosche
- AL-KHALIB, G. (1968): Über den Nachweis und die Differenzierung von Clostridium perfringens und seiner Toxine im Darminhalt verendeter Haustiere.
Mh. Vet. med. 23, 593-597
- AMTSBERG, G., P. KRABISCH, J. MATTHIESEN (1973): Übersicht über die Ergebnisse von Resistenzprüfungen verschiedener Bakterienarten bzw. -gruppen in der veterinärmedizinischen bakteriologischen Diagnostik.
Tierärztl. Umsch. 28, 495-499

- AMTSBERG, G., W. BISPING, P. KRABISCH, J. MATTHIESEN (1977):
Zum Vorkommen und zur pathogenen Bedeutung von
Clostridium perfringens beim Kalb.
Zbl. Vet. Med. B 24, 104-113
- ASCHAFFENBURG, R., S. BARTLETT, S.K. KON, I.H.B. ROY, D.M.
WALKER, C. BRIGGS, R. LOVELL (1951): The nutri-
tive value of colostrum for the calf.
4. The effect of small quantities of colostrum
whey, dialysed whey and "immune lactoglobulins".
Br. J. Nutr. 5, 171-176
- AYNSLEY, L.H., B.S. COOPER (1966): Oral and parenteral Neo-
mycin as a treatment for scours and salmonel-
losis in calves.
Vet. Rec. 79, 258-262
- BACH, J. (1972): Beitrag zur Statistik der Kälberverluste.
Umfang, Ursachen und wirtschaftliche Bedeu-
tung.
Vet. med. Diss., FU Berlin
- BACHMANN, P.A. (1977): Neue virale Durchfallerkrankungen
beim Kalb.
Tierärztl. Umsch. 32, 524-526
- BALLA, W., M. HOOG (1978): Erfahrungen mit einem neuen Käl-
berdiätetikum bei der Therapie der Kälber-
diarrhoe.
Der prakt. Tierarzt 59, 416-419
- BARBER, D.M.L., D.L. DOXEY, W. MAC LENNAN (1975): Biochemical
studies of the "collapse syndrome" in suckled
calves.
Vet. Rec. 97, 424-428
- BARR, F.S., P.E. CARMAN, T.B. CLARKSON (1955): Resistance
of calf scour-producing organisms to broad
spectrum antibiotics.
J.Am.vet.med.Ass. 16, 515-516

- BARTHA, A. (1967): Untersuchungen über die Ätiologie der virusbedingten Erkrankungen der Atmungs- und Verdauungsorgane der Kälber.
Fortpfl. Haust. 3, 275-280
- BEER, J., G. AL-KHALIB, H. PILZ (1968): Enterotoxämie der Kälber durch Clostridium perfringens Typ B.
Mh. Vet.med. 23, 18-25
- BERCHTOLD, M., G. WEISS, M. THALLER (1974): Infusionstherapie bei Kälbern unter spezieller Berücksichtigung der Acidose.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 81, 279-281
- BERNER, W.D. (1971): Fütterung und Fütterungsfehler bei der Kälberaufzucht und Kälbermast.
Der prakt. Tierarzt 52, 542-547
- BLAXTER, K.L., W.A. WOOD (1953): Some observations on the biochemical and physiological events associated with diarrhea in calves.
Vet. Rec. 65, 889-893
- BLOOD, D.C., J.A. HENDERSON (1974): Veterinary Medicine,
4. Aufl. Bailliere, Tindall & Cox., London
- BOCH, J. (1966): Die Bedeutung von Parasiten für die Aufzucht von Jungtieren.
Zbl. Vet. Med. Reihe B, 13, 156
- BOCH, J., R. SUPPERER (1983): Veterinärmedizinische Parasitologie.
Verlag Paul Parey, Berlin u. Hamburg
- BÜGEL, K., J. LIEBELT (1962): Untersuchungen über die Immunisierung von Rindern mit abgeschwächtem Parainfluenza-3-Kulturvirus.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 75, 423-425

- BOYD, J.W., I.R. BAKER, A. LEYLAND (1974): Neonatal diarrhea in calves.
Vet. Rec. 95, 310-313
- BRAUN, R.K. (1975): Peroral use of a special dietary food as a source of electrolytes in diarrheic calves.
Vet. Med. Small Anim. Clin. 70, 601-606
- BRAUN, W.A. (1979): Vergleichende symptomatische Behandlungsversuche der Kälberdiarrhoe mit oralen und intraperitonealen Applikationen der Elektrolytlösung Äquifusal^R (Fa. Asid) bei gleichzeitiger Überprüfung des Elektrolyt- und Harnstoffgehaltes im Serum.
Vet.med. Diss., FU Berlin
- BREUKINK, H.J., R. HAJER (1974): Oral administration of a glucose electrolyt solution as an adjunct in the treatment of colibacillosis in calves(holl.).
Tijdschr. Diergeneesk. 99, 1110-1114
- BROSIG, W. (1962): Praxiserfahrungen mit Strept-A-Vit.^R
Der prakt. Tierarzt 43, 48-50
- BROWN, A.L. (1981): Efficacy studies on E.coli K99 pili bacterin.
Norden Labs. 7, 1-25
- BÜRK, A. (1969): Erfahrungsbericht über die Anwendung von Nifurprazine wasserlöslich in Kälbermastbetrieben.
Der prakt. Tierarzt 50, 151-155
- BUFF, B. (1962): Perorale Davosin-Medikation in der Kälberpraxis.
Der prakt. Tierarzt 43, 178-180

- BULL, W.S. (1957): Entefur therapy in calf enteritis and winter dysentery.
North. Am. Vet. Med. 38, 3-6
- BURFEINDT, K., S. ANDRICH, H. FRERKING (1972): Beitrag zur Prophylaxe der Erkrankungen von Saugkälbern mit "Kolostralin".
Der prakt. Tierarzt 53, 6-7
- BYWATER, R.J., E.F. LOGAN (1974): The site and characteristics of intestinal water and electrolyte loss in E.coli induced diarrhea in calves.
J. Comp. Path. 84, 599-610
- BYWATER, R.J. (1976): A comparison of the oral fluid-replacer, ion-aid and amoxycillin as treatment for diarrhoea in calves.
persönliche Mitteilung, unveröff.
- BYWATER, R.J. (1977): Evaluation of an oral glucose-glycine-electrolyte formulation and amoxycillin for treatment of diarrhea in calves.
Am. J.Vet.Res. 38, 1983-1987
- BYWATER, R.J., G.H. PALMER, S.A. WANSTALL (1978): Discrepancy between antibiotic (amoxycillin) resistance in vitro and efficacy in calf diarrhoea.
Vet.Rec. 102, 150-151
- BYWATER, R.J. (1980): Pathophysiology of dehydration.
Kongressbericht "Recent advances in neonatal diarrhea in farm animals" 27.-31. Okt. 1980
an der Univ. Minnesota
- BYWATER, R.J. (1983): Glucose-glycine formulations for treatment of calf diarrhoea - preliminary studies.
Manuskript, unveröffentlicht

- CZECH, J. (1979): Aufschlußreiche Informationen über Kälberverluste aus der Tierkörperverwertung.
Der Tierzüchter 31, 96-98
- DALLENGA, H.H.W. (1976): Biochemical changes in the blood of calves with scours and their correction by fluid therapy. (holl.).
Tijdschr. Diergeneesk. 101, 1314-1320
- DALTON, R.G., E.W. FISHER, W.I.M. McINTIRE (1960): Antibiotics and calf diarrhoea.
Vet. Rec. 72, 1186-1194
- DALTON, R.G., E.W. FISHER, W.I.M. McINTIRE (1965): Changes in blood chemistry, body weight and haematocrit of calves affected with neonatal diarrhoea.
Brit. Vet. J. 121, 34-41
- DANIELS, L.B., D. FINEBERG, J.M. COCKRILL, Q. HORNSBY, H.P. PETERSON, L. STRATTON (1977): Use of trimethoprim-sulfadiazine in controlling calf scours.
Vet. Med/SAC 72, 93-95
- DE LEEUW, P.W., D.J. ELLENS, F.P. TALMON, G.N. ZIMMER (1980): Rotavirus infections in calves: efficacy of oral vaccination in endemically infected herds.
Res. Vet. Sci. 29, 142-147
- DICKEL, H. (1976): Zur Bekämpfung der Salmonellose in Kälbermastbeständen.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 83, 320-324
- DINGELDEIN, W., G. WACHENDÖRFER (1971): Beitrag zur Bekämpfung der Salmonella typhimurium - Infektion des Kalbes.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 184-187
- DINSE, P. (1974): Die Anwendung von Gentamycin in der Kälberpraxis.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 81, 614-615

- DIRKSEN, G., W. HOFFMANN, W. SEIDEL (1976): Beitrag zur Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie bei schwerem Kälberdurchfall.
Tierärztl. Umsch. 31, 103-107
- DIRKSEN, G. (1977): Nicht infektiönsbedingte Magen-Darm-Krankheiten des Kalbes und des Jungrindes.
Der prakt. Tierarzt 58, Colleg Vet. 86-92
- DIRKSEN, G., P.A. BACHMANN (1977): Zum Vorkommen von Rota- und Coronavirus als Ursache von Kälberdiarrhoe in der BRD.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 90, 475-477
- DIRKSEN, G. (1978): Kälberruhr in neuer Sicht.
Der prakt. Tierarzt 59, Colleg. Vet. 42-45
- DIRKSEN, G. (1982): Ätiologie der Enteritis.
Vorlesungsmanuskript
- DOURAKAS, E. (1975): Über die Wirkung von Spasmentral^R bei Durchfallerkrankungen des Kalbes.
Vet. med. Diss., Wien
- DOXEY, D.L. (1966): Cellular changes in the blood as an aid to diagnosis.
J. Small Animal Pract. 7, 77-89
- DU PONT, H.L. (1978): Intervention in diarrheas of infants and young children.
J.Am. Vet.Med. Ass. 173, 649-653
- DVOŘÁK, M. (1971): Plasma 17-Hydroxycorticosteroid levels in healthy and diarrhoeic calves.
Br. Vet. J. 127, 372-377
- EDGSON, F.A. (1964): Enteric infections in calves.
Vet. Rec. 76, 1351-1358

- EDWARDS, A.J., L.L. WILLIAMS (1972): Fluid therapy in treating dehydrations from calf scours.
Vet.Med.Small Anim. Clin. 67, 273-277
- EICHHORN, W., P.A. BACHMANN, G. BALJER, P. PLANK, P. SCHNEIDER (1982): Vakzinierung hochträchtiger Rinder mit einem kombinierten Rotavirus/E.coli K99-Impfstoff zur Prophylaxe von Durchfallerkrankungen bei neugeborenen Kälbern.
Tierärztl. Umsch. 37, 599-604
- EIKMEIER, H. (1980) Therapie innerer Krankheiten der Haustiere. 2. Aufl.
Ferd. Enke Verlag, Stuttgart
- ELZE, K. (1965): Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten des Kalbes - eine Grundlage zur Senkung der Tierverluste.
Mh. Vet. med. 20, 863-868
- ELZE, K. (1967): Karotin- und Vitamin-A-Gehalt im Blutserum von Ds-Kühen und ihre Beziehung zur Koliinfektion der Kälber.
Fortpfl. Haust. 3, 427-432
- ELZE, K. (1968): Prophylaxe in Kälbergroßbeständen
Mh. Vet. med. 23, 11 - 17
- ELZE, K. (1973): Zur Bekämpfung der Koliinfektion der neugeborenen Kälber unter industriemäßigen Bedingungen der Rinderproduktion.
Mh. Vet. med. 28, 662-666
- FANTA, J. (1967): Klinische Beobachtungen bei der Kokzidiose von Jungrindern und Kälbern.
Wien. Tierärztl. Mschr. 54, 619-623
- FAYET, J.C., J. OVERWATER (1968): Hydromineral metabolism of normal and diarrhoeic calves.
II. Plasma ionogram and blood pH.
Rech. Vet. 1, 108-114

- FAYET, J.C., J. OVERWATER (1978): Prognosis of diarrhea in the newborn calf: Statistical changes of blood biochemical data.
Ann. Rech. Vet. 9, 55-61
- FEY, H. (1964): Kritische Betrachtungen zur Immunprophylaxe bei Kälberaufzuchtkrankheiten.
Wien. Tierärztl. Mschr. 51, Festschrift 92-99
- FEY, H., E. LANZ, A. MARGADANT, J. NICOLET (1962): Zur Pathogenese der Kälber-Colisepsis. VI. Experimentelle Infektion zum Beweis der parenteralen Genese.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 69, 581-586
- FIEBIGER, E., W. BERGER, K. FIEBIGER (1973): Praxiserfahrungen bei der oralen Behandlung von Saugkälbern mit einem potenzierten Sulfonamid-Additionspräparat in Pulverform (= Vetoprim^R900).
Tierärztl. Umsch. 10, 510-514
- FISCHER, W. (1975): Erfahrungen mit Benzetimid bei der Behandlung von Durchfallerkrankungen bei Rindern und Kälbern.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 82, 102-104
- FISCHER, W., R. BUTTE (1974): Vergleichende Untersuchungen des Elektrolyt- und Blutstatus bei gesunden und an Enteritis erkrankten Kälbern.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 81, 567-570
- FISHER, E.W. (1965): Death in neonatal calf diarrhea.
Brit. Vet. J. 121, 132-138
- FISHER, E.W. (1971): Hydrogen ion and electrolyte disturbances in neonatal calf diarrhea.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 223-230

- FISHER, E.W., G.H. DE LA FUENTE (1972): Water and electrolyte studies in newborn calves with particular reference to the effects of diarrhoea.
Res. Vet. Sci. 13, 315-322
- FISHER, E.W., A.A. MARTINEZ (1975): Studies of neonatal calf diarrhea.
1. Fluid balance in spontaneous enteric colibacillosis.
Brit. Vet. J. 131, 190-230
- FISHER, E.W. (1977): Rehydration in calf diarrhoea.
Vet. Rec. 101, 227-228
- FORDTRAN, J.S. (1967): Speculations on the pathogenesis of diarrhea.
Federation Proceedings 26, 1405-1414
- FORSTNER, M.J. (1977): Parasitäre Probleme bei Kälbern.
Tierärztl. Umsch. 32, 543-546
- FREI, A. (1955): Die Behandlung der Kälberruhr mit Stullmisan^R in Pulverform.
Tierärztl. Umsch. 10, 66
- FRERKING, H., E. AEHNELT, D. AHLERS, K.D. BURFEINDT (1975): Bekämpfung von Säuglingskrankheiten bei Kälbern.
tierärztl. prax. 3, 181-189
- FRIK, J.F. (1959): Einige Erfahrungen mit experimentellen Salmonella-Infektionen bei mit Kunstmilch gefütterten Kälbern und deren Behandlung mit Furazolidon.
Tijdschr. Diergeneesk. 84, 1057-1074 u. 1437-1439
- GARNER, R.J., W. CRAWLEY (1958): Further observations on the maternal transference of antibodies in the bovine.
J. Comp. Pathol. 68, 112-114

- GAY, C.C. (1965): *Escherichia coli* and neonatal disease of calves.
Bacteriol. Rev. 29, 75-101
- GEDEK, B., E. SCHÄL (1976): Vorkommen von arzneimittelresistenten, colicinogenen *E. coli*-Stämmen bei veränderten Kälbern und Ferkeln.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 83, 49-54
- GEHRING, R., P. MEYER-BUCHTIEN (1974): Klinische Prüfung eines neuen Anticholinergikums, Benzetimid bei der Behandlung der Kälberdiarrhoe.
Der prakt. Tierarzt 55, 204-205
- GEROV, K., P. TSCHUSCHKOV, R. GEORGIEWA (1967): Über die Anwendung und Wirkung des Kolostralserums (Laktoplasmin) bei der Kälberdyspepsie.
Fortpfl. Haust. 3, 412-424
- GIBSON, E.A. (1961): Salmonellosis in calves.
Vet. Rec. 73, 1284-1295
- GILLESPIE, J.H., L. COGGINS, T. THOMPSON, J.A. BAKER (1961): Comparison by neutralization tests of strains of virus isolated from virus diarrhea and mucosal disease.
Cornell Vet. 51, 155-162
- GLANTZ, P.J., H. ROTHENBACHER (1965): Isolation of *E. coli* serotype O55 : K59 (B5) : H19 from calves with meningitis and septicemia.
Am.J.Vet.Res. 26, 258-261
- GLAWISCHNIG, E., E. MANETH, H. SCHENK, W. SCHULLER, R. WINKLER, V. WERNER-TUTSCHKU (1972): Therapieversuche mit Trivettrin bei Durchfallerkrankungen von Ferkeln und Kälbern.
Wien. Tierärztl. Mschr. 59, 108-111

- GLAWISCHNIG, E., P. PICHLER, P. FEHR, E. DOURAKAS (1974):
Über die Wirkung von Spasmentral^R bei Durch-
fallerkrankungen des Rindes.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 81, 571-572
- GLAWISCHNIG, E., J. KÖFER, W. BAUMGARTNER (1978): Behand-
lungsversuche mit F/Tnl-48% (Vetoprim^R 48%)
an Rindern, Schweinen und Schafen.
Tierärztl. Umsch. 33, 158-160
- GLÄTTLI, H.R. (1957): Die Verwendung ional-disperswirksamer
Lösungen (Elektrosolen) in der Therapie der
Kälberruhr, der Blutacidose und bei Serum-
kalium-Defizit.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 99, 275-278
- GÖTZE, R., H. MERKT (1953): Zur Prophylaxe und Therapie der
Infektionen der Kälber im Säuglingsalter.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 60, 348-351
- GRINER, L.A., F.K. BRACKEN (1953): Clostridium perfringens
(Type C) in acute hemorrhagic enteritis of
calves.
J.Am. Vet.Med.Ass. 122, 99-102
- GROSS, W.W. (1980): Therapieversuche mit ferment- und milch-
säurebakterienhaltigen Präparaten (Fermatolact^R,
CTB Chemotherapie; Lactofermente^R, Selecta-
vet) beim Kälberdurchfall.
Vet.med.Diss., FU Berlin
- GÜNZLER, D. (1972): Untersuchungen über die prophylaktische
und therapeutische Wirkung eines neuen Anti-
biotika-Sulfonamid-Gemisches in einem Kälber-
mastversuch unter Berücksichtigung von Pneu-
monien und Enteritiden.
Vet.med.Diss., München

- HAMM, D., W.J. HICKS (1975): A new oral electrolyte in calf scours therapy.
Vet.Med.Small Anim.Clin. 70, 279-282
- HARIHARAN, H., D.A. BARNUM, W. MITCHELL (1974): Drug resistance among pathogenic bacteria from animals in Ontario.
Can.J.Comp.Med. 38, 213-221
- HARTWIGK, H., M. MÜLLING (1967): Erfahrungen bei der Bekämpfung der Typhimurium-Salmonellose in Kälbermastbetrieben.
Berl. Münch.Tierärztl. Wschr. 80, 241-244
- HEINRICH, H.W. (1977): Zur Virusgenese der Durchfallerkrankungen der Kälber in den ersten Lebenstagen.
Mh.Vet.med. 32, 65-69
- HOFLUND, S. (1959): Kälberkrankheiten in Mastbeständen.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 66, 373-376
- HOFMANN, W., R. MUSER, L. NIEPER, J. RÜDIGER (1969): Zur therapeutischen Wirksamkeit von "Nifurprazine wasserlöslich" bei Darmerkrankungen des Kalbes.
Tierärztl. Umsch. 24, 494-497
- HOFMANN, W. (1982): Rota-, Corona-Virus-bedingte Kälberdiarrhoe und Möglichkeiten der Prophylaxe durch Muttertiervakzination.
Vortragsmanuskript, Tierärztetag Bad Salzungen
- HORWARTH, J.A., H.G. RACKOW (1954): Salmonella bredeney infection of calves and prophylaxis with Chloromycetin and Streptomycin.
J.Am.Vet.Med.Ass. 124, 43-46
- HUTYRA, F., J. MAREK, R. MANNINGER, J. MÓCSY (1960): Akuter Darmkatarrh, Catarrhus intestinalis acutus.
In Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 11. Auflage.
Verlag Gustav Fischer, Jena

- JANIAK, M. (1969): Wie sind die Schwierigkeiten zu erklären, die bei der Aufzucht und Mast des Kalbes auftreten und welche Maßnahmen können dagegen getroffen werden?
Schweiz. Arch. Tierheilk. 111, 340-354
- JIVOIN, P., L. CIRSTET (1967): Forschungen hinsichtlich der Ätiologie und prophylaktisch-kurativen Maßnahmen bei der Enteropathie der Kälber.
Fortpfl. Haust. 3, 349-351
- JONES, E.W., L. CORLEY, D. HAMM, L. BUSH (1977): Calf diarrhea. A brief resume with observations on treatment and prevention.
The Bovine Practitioner 12, 48-54
- JÜRGENS, J. (1974): Behandlungsversuche mit Porlisan, Leukomycin und Bay Va 9391 bei Erkrankungen von Saugkälbern.
Vet. med.Diss., Hannover
- KALICH, J. (1967): Hygienische Probleme der Kälberhaltung.
Mitt. Tierhaltung (Cyanamid) Heft 108, 8-10
- KALICH, J., K.F. von LORINGHOVEN (1970): Der Einfluß des Haltungs- und Fütterungssystems auf die Mastergebnisse beim Kalb unter Berücksichtigung der Beifütterung von Antibiotika bzw. Peson^R-Nitro von.
Ber. Münch. Tierärztl. Wschr. 83, 433-436
- KERR, W.J., G.D. BRANDER (1964): Preventive therapy using the antibiotics in the control of Salmonella dublin infection in intensively reared calves.
Vet.Rec. 76, 1105-1106

- KIROLOSS, F.N. (1980): Beitrag zur Behandlung diarrhoesicher Erkrankungen von Kälbern mit den atropinähnlich wirkenden Präparaten Spasmentral^R und Buscopan compositum^R.
Vet.med.Diss., Hannover
- KOCH, H., M. STEIN (1978): Diarrhoe - Therapie bei Kälbern.
Tierärztl. Umsch. 33, 471-474
- KÖHLER, B., R. STÄNDER (1973): Untersuchungen zum Vorkommen von Clostridium perfringens und seiner Toxine und zur Clostridium-perfringens-Enterotoxämie beim Rind.
Arch. exp. Vet. Med. 27, 29-47
- KOLB, E., H. GÜRTLER (1971): Ernährungsphysiologie der Landwirtschaft. 1. Auflage
VEB Verlag G. Fischer, Jena
- KONERMANN, H., W. ABOU EL FADLE (1966): Zur Bedeutung von Karotin und Vitamin A für die Darmerkrankungen der Saugkälber.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 73, 543-546
- KRAFT, A. (1966): Behandlungsversuche mit Sulfamethylphenazol in der Schweine- und Kälberpraxis.
Wien. Tierärztl. Mschr. 53, 410-413
- KUNZ, W. (1982): Muttertierimpfung mit einer Rota-Corona-Vakzine zur Bekämpfung des Kälberdurchfalls - klinische Erfahrung.
Tierärztl. Umsch. 37, 505-506
- KWIATKOWSKI, T. (1967): Laktaseaktivität in der Ätiologie der Kälberruhr.
Fortpfl. Haust. 3, 384-387
- LANG, H.-P. (1980): Kälberdurchfall hat zahlreiche Ursachen.
Rinderwelt 4, 143-145

- LAROCHE, Y., W.D. BLACK (1973): A survey of calves treated for calf diarrhea at the Ontario veterinary college 1966-1971.
Can.Vet.J. 14, 307-310
- LEWIS, L.D., R.W. PHILLIPS (1972): Water and electrolyte losses in neonatal calves with acute diarrhea. A complete balance study.
Cornell Vet. 62, 596-607
- LEWIS, L.D., R.W. PHILLIPS (1978): Pathophysiologic changes due to coronavirus-induced diarrhea in the calf.
J.Am.Vet.Med.Ass. 173, 636-642
- LINDENA, J. (1979): Untersuchungen über die Wirksamkeit von "Floracid^R-Diät" bei der Enteritis neugeborener Kälber unter Berücksichtigung verschiedener Blutparameter.
Vet.med.Diss., Hannover
- LOOSMORE, R.M., K.P. ANDERSON, F.A. EDGSON (1964): Symposium on calf disease.
Vet.Rec. 76, 1335-1348, 1358-1359 und 1361-1362
- LOPPNOW, H. (1977): Enteritiskomplex des Kalbes (1. Teil).
Kongr. Bericht, DVG., Berlin 15./16.2.1977
- LOTTHAMMER, K.H. (1982): Umweltbedingte Fruchtbarkeitsstörungen in Grunert-Berchtold: Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
Verlag P. Parey Berlin u. Hamburg
- LOZANO, E.A., J.E. CATLIN, W.W. HAWKINS (1970): Incidence of Clostridium perfringens in neonatal enteritis of Montana calves.
Cornell Vet. 60, 347-359

- MANOIÚ, J., J. MAY, A. MORSCHANG, P. POP, V. COSTEA (1972):
Beitrag zur Pathogenese und zur Behandlung
der Enteropathien des Kalbes.
Arch. Exp. Vet.Med. 27, 527-541
- MARSH, C.L., Ch.A. MEBUS, N.R. UNDERDAHL (1969): Loss of
serum proteins via the intestinal tract in
calves with infectious diarrhea.
Am.J.Vet.Res. 30, 163-166
- MATZKE, P. (1977): Verluste im Kälberstall durch Fütterungs-
und Haltungsfehler.
Bay.Landw.Wobl. 47, 28-30
- MAYER, H., K. HERMANN, W.D. KÖPPEN (1972): Zur Antibiotika-
behandlung von Salmonellen. Infektionen und
Salmonellosen in Kälbermastbetrieben.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 79, 321-324
- MAYR, A., J. KALICH, B. MEHNERT (1964): Kälberkrankheiten
Wien. Tierärztl. Mschr. 51, Festschrift 74-92
- MAYR, A., G. WIZIGMANN, I. WIZIGMANN, Th. SCHLIESSER (1965):
Untersuchungen über infektiöse Kälbererkrankungen während der Neugeborenenphase.
Zbl. Vet.Med. B, 12, 1-12
- MAYR, A. (1982): Muttertier-Schutzimpfung.
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 95, 341-350
- MC CLURKIN, A.W. (1957): A virus diarrhea of newborn calves.
Iowa St.Coll.Vet. 19, 181-188
- MC DONALD, D.W., A. OAKLEY (1961): The prophylactic use of
blood in colibacillosis of calves.
Vet. Rec. 73, 415-416
- MC LEAN, D.M., L.F. BAILEY (1972): The effectiveness of three
treatments for scours in calves.
Austr. Vet. J. 48, 336-338

- McSHERRY, B.J., I. GRINYER (1954): Disturbances in acid-base balance and electrolyte in calf diarrhea and their treatment. A report of eighteen cases.
Am. J. Vet.Res. 15, 535-541
- MEBUS, C.A., N.R. UNDERDAHL, M.B. RHODES, M.I. TWIEHAUS (1969): Calf diarrhea (Scours): Reproduced with a virus from a field outbreak.
Research Bull. No. 233, College of Agriculture Univ. of Nebraska
- MEBUS, C.A. (1972): Neonatal calf diarrhea. Results of a field trial using a reo-like virus vaccine.
Vet.Med.Small Anim. Clin. 67, 173-178
- MEBUS, C.A., R.G. WHITE, E.P. BASS, M.J. TWIEHAUS (1973): Immunity to neonatal calf diarrhea virus.
J.Am.Vet.Med.Ass. 163, 880-883
- MEBUS, C.A. (1976): Calf diarrhea induced by Coronavirus and a Reovirus like agent.
Modern Vet. Practice 57, 693-698
- MEYER, H., G. STEINBACH (1965): Über Zeitpunkt und Menge der ersten Kolostrumgabe bei Kälbern.
Mh. Vet. med. 20, 84-86
- MEYER, H. (1984): Orale Immunisierung neugeborener Kälber mit Scourvax II. und E. coli-Vakzine.
pers. Mitteilung, unveröffentlicht
- MEYER, W. (1920): Mutterblutbehandlung der Kälberlähme.
Münch. Tierärztl. Wschr. 71, 761-762
- MEYLING, A. (1974): Rota-like neonatal calf diarrhea (NCD) virus demonstrated in Danemark.
Acta Vet.scand. 15, 457-459

- MÖHLMANN, H. (1962): Wesen und Wirkung der Gammaglobuline und Perspektiven ihres Einsatzes in der Tierheilkunde.
Mh. Vet.med. 17, 934-941
- MÖHLMANN, H. (1963): Verhütung von Infektionskrankheiten des Kalbes.
Ber. Dtsch.Akad.Landw.-wiss. Berlin, XII., H. 10
- MORIN, M., S. LARIVIERE, R. LALLIE (1976): Pathological and microbiological observations made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhea.
Can.J.Comp.Med. 40, 228-240
- MÜLLING, M., H.-A. BENTHIEN (1962): Klinische Erfahrungen mit dem Sulfamethazin SULMET bei der Behandlung verschiedener fieberhafter Erkrankungen der Rinder, Kälber, Schafe und Schweine.
Berl. Münch. Tierärztl.Wschr. 75, 63-66
- MÜLLING, M., F. KRAATZ, W. RICHTER (1965): Untersuchungen an Rindern, Kälbern und Schweinen nach Applikationen des Sulfonamids Sulfamethylphenylpyrazol (Ciba 18605-Ba).
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 78, 425-431
- MÜLLING, M. (1966): Das Verhalten der Glucosewerte im Blut von Kälbern.
Zbl. Vet.Med. B, 13, 42-52
- MÜLLING, M. (1974): Betrachtungen über Therapiemaßnahmen bei Kälbern.
Vet.Med.Nachr. 4, 22-32
- MÜLLING, M. (1977): Enteritiskomplex des Kalbes.
2. Teil: Krankheiterscheinungen, Therapie.
Kongreßbericht DVG., Berlin 15./16. Febr. 1977

- MÜLLING, M., W. WAIZENHÖFER (1979): Erfahrungen mit ferment- und milchsäurebakterienhaltigen Präparaten (Acidofer und Acidofer-Forte; Fa. CTB Chemotherapie, Bielefeld) bei der Prophylaxe und Therapie des Kälberdurchfalls.
Berl.Münch. Tierärztl. Wschr. 92, 234-235
- MYLREA, P.J. (1968): Gastrointestinal disorders and the functioning of the digestive tract of young calves.
Res. Vet. Sci. 9, 14-28
- N.N. (1972): Kälberverluste bedrohen Wirtschaftlichkeit der Milchviehhaltung.
Erfolg im Stall, 21, Heft 1, 3
- NALIN, D.R., R.A. CASH, M. RAHMAN, M.D. YUNUS (1970): Effect of glycine and glucose on sodium and water absorption in patients with cholera.
GUT 11, 768-772
- NATSCHIEFF, B. (1960): Klinik und Therapie der Aufzucht-krankheiten.
Mh. Vet. Med. 15, 4-7
- NEUMEISTER, E., W. MIKLAU, O. KOSZTOLICH, F. LACHMAYR, R. SCHREIBER, H. SCHENK (1974): Behandlungsversuche von Durchfällen bei Saugferkeln und Saugkälbern mit Tribissen^R.
Wien. Tierärztl. Mschr. 61, 8-11
- NEUNDORF, R. (1960): Jungtiererkrankungen und antibiotische Therapie.
Mh. Vet. Med. 15, 7-9
- OLSSON, B. (1959): Studies of the formation and absorption of antibodies and immune globulins in piglets.
Nord. Vet.Med. 11, 250-273

- OSBORNE, J.C., R.D. MOCHRIE, E.G. BATTE (1959): Microbiological and Therapeutic aspects in calf enteritis.
J. Am. Vet.Med. Ass. 134, 173-177
- OSBORNE, J.C., D.F. WATSON (1965): Furaltadon in the prevention of experimentally induced E.coli enteritis in young calves.
Vet.Med. 60, 159-163
- OSBORNE, A.D., A.H.K. NAZER, C. SHIMELD (1978): Treatment of experimental calf salmonellosis with amoxycillin.
Vet.Rec. 103, 233-237
- PAIZS, L. (1978): Durch gezielte Vorbeugemaßnahmen Kälberverluste vermeiden.
Allg. Bauernblatt 46, 180-182
- PALMER, G.H., J.F. BUSWELL, J.S. DOWRICK, G.H. YEOMAN (1976): Amoxycillin: a new veterinary penicillin.
Vet. Rec. 99, 84-85
- PALMER, G.H., R.J. BYWATER, M.E. FRANCIS (1977): Amoxycillin; Distribution and cilinical efficacy in calves.
Vet. Rec. 100, 487-491
- PATON, J. (1960): Scouring in dairy cattle.
Vet. Med. 55, 34-36
- PFANZAGL, J. (1968): Allgemeine Methodenlehre der Statistik II.
Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin
- PHILLIPS, R.W., L.D. LEWIS, K.L. KNOX (1971): Alterations in bodywater turnover and distribution in neonatal calves with acute diarrhea.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 176, 231-238
- PLANK, P. (1967): Infektiöse Kälberkrankheiten aus der Sicht des Praktikers.
Mitt. Tierhaltung (Cyanamid) 108, 11-12

- PLANK, P. (1973): Bakterielle Kälbererkrankungen und ihre Behandlung mit dem Trimethoprim/Sulfonamid-Prinzip in Pulverform (Vetoprim^R 900).
Tierärztl. Umsch. 10, 508-510
- POHLENZ, J., H.W. MOON, N.F. CHEVILLE, W.J. BEMRICK (1978):
Cryptosporidiosis as a probable factor in neonatal diarrhea of calves.
J. Am. Vet. Med. Ass. 172, 452-457
- RADOSTITS, O.M. (1965): Clinical management of neonatal diarrhea in calves, with special reference to pathogenesis and diagnosis.
J. Am. Vet. Med. Ass. 147, 1367-1376
- RADOSTITS, O.M. (1975): Treatment and control of neonatal diarrhea in calves.
J. Dairy Sci. 58, 464-470
- RAIL, W., H. KALLER (1971): Ein Beitrag aus der Praxis zur Wirksamkeit des Trimethoprim/Sulfonamid-Prinzips in Rinderbeständen mit bakteriellen Aufzuchtproblemen in Bayern.
Der prakt. Tierarzt 52, 399-403
- REISSINGER, R.G. (1965): Pathogenesis and prevention of infectious diarrhea (scours) of newborn calves.
J. Am. Vet. Med. Ass. 147, 1377-1386
- RENK, W. (1966): Forschungsergebnisse und Probleme der Aufzuchtkrankheiten.
Zbl. Vet. Med. B, 13, 95-102
- REYNOLDS, W.A., W.T. DAVIS, D.C. MAPLES DEN (1974): Effect of ampicillin on common diseases of calves.
Vet. Med./SAC 69, 309-314
- RICHARDSON, A. (1975): Salmonellosis in cattle.
Vet. Rec. 96, 329-331

- RICHTER, J., R. GÖTZE (1978): Tiergeburtshilfe; 3. Auflage
Verlag P. Parey, Berlin u. Hamburg
- RIEPE, H.H. (1973): Die Behandlung der Kälber-Diarrhoe mit
Benzetimid.
Tierärztl. Umsch. 28, 456-458
- RITTER, H. (1963): Rindersterilität und Kälberruhr sind
Vitaminmangelkrankheiten.
Asid Mitt. 2, 7-8
- ROLLE, M. (1955): Zur Behandlung der Coli-Ruhr bei Tieren.
Tierärztl. Umsch. 10, 96-97
- ROLLE, M., A. MAYR (1978): Mikrobiologie und Allgemeine
Seuchenlehre
Verlag F. Enke, Stuttgart
- ROSENBERGER, G. (1977): Die klinische Untersuchung des
Rindes. 2. Auflage
Verlag P. Parey, Berlin u. Hamburg
- ROSENBERGER, G. (1978): Säuglingsinfektionen
in Richter-Götze: Tiergeburtshilfe, 3. Auflage
Verlag P. Parey, Berlin u. Hamburg
- ROSENBERGER, G. (1978a): Krankheiten des Rindes
Verlag P. Parey, Berlin u. Hamburg
- ROYAL, W.A., R.A. ROBINSON (1970): The influence of chlor-
tetracycline feeding on Salmonella typhi murium
excretion in young calves.
Vet. Rec. 86, 67-69
- SHERBANIUK, R.W. (1964): Symptom on inflammatory disease on
the intestine.
Canad. Med. J. 91, 1-6
- SHIRLEY, G.N. (1958): Clostridial enteritis in cattle.
Vet. Rec. 70, 478-480

- SIEGENTHALER, W. (1973): Klinische Pathologie.
Verlag Thieme, Stuttgart
- SMITH, H.W., W.E. CRABB (1956): The sensitivity to chemotherapeutic agents of a further series of strains of bacterium coliform cases of white scours. The relationship between sensitivity tests and response to treatments.
Vet. Rec. 68, 274-277
- SONNTAG, E. (1968): Sulfamethoxydiazin, ein neues Sulfonamid für die Veterinärmedizin.
Vet. med. Nachr. Heft 4, 288-311
- SZABÓ, I. (1967): Über die durch E.coli verursachte Erkrankung der neugeborenen Kälber.
Fortpfl. Haust. 3, 318-321
- SYMOENS, J., H. GEERTS, J. VAN GESTEL (1974): Benzetimide in the treatment of diarrhea in newborn calves and adult cattle.
Vet. Rec. 94, 180-183
- SCHATTNER, F., R. GANDRAS (1961): Zur Behandlung der Puerperalerkrankungen und der Kälberruhr mit einer Kombination von Chlortetracyclin und Tetracyclin.
Tierärztl. Umsch. 16, 432-434
- SCHELS, H. (1967): Kälbersalmonellose
Mitt. Tierhaltung (Cyanamid) 108, 16-18
- SCHIKOR, K. (1958): Behandlungsversuche mit Streperos und Aureomycin bei diarrhoeischen Erkrankungen von Kälbern.
Vet.med. Diss., Hannover

- SCHILLINGER, D. (1982): Experimentelle Untersuchungen über die Brauchbarkeit einer oral applizierbaren Nähr-Elektrolytlösung zur Behandlung der Exsikkose beim Kälberdurchfall.
"Krankheiten der Kälber und Jungrinder"
DVG Tagungsbericht, Gießen 17.2.1982, 84-91
- SCHINDLMAYR, R., H.-Chr. DAERR (1975): Die Notwendigkeit des Elektrolyt- und Flüssigkeitersatzes bei Kälbern mit Durchfallerkrankungen.
Der prakt. Tierarzt. 56, 73-75
- SCHLIESSER, T.H. (1967): Bakteriologische Betrachtungen zu Coli-Erkrankungen des Kalbes.
Mitt. Tierhaltung (Cyanamid) 108, 14-16
- SCHMITTDIEL, E., H. STRITZINGER (1972): Vergleichende Untersuchungen über die Antibiotikaresistenz von E.coli-Stämmen, die in den Jahren 1965 bzw. 1971 aus Organen von verendeten Kälbern isoliert wurden.
Tierärztl. Umsch. 27, 277-280
- SCHRAG, L. (1979): Rota und Corona zielen auf neugeborene Kälber.
top agrar 8, Heft 12, R. 8-10
- SCHWEIZER, F. (1976): Behandlungsversuche des Kälberdurchfalles bei gleichzeitigen Blutuntersuchungen auf Elektrolyte, Glucose, Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Hämoglobin und Hämatokrit.
Tierärztl. Umsch. 51, 251-256
- STAMATOVIĆ, S., D. MILIĆ (1966): Beitrag zur Kenntnis der Urämie bei an Coli-Enteritis erkrankten Kälbern.
IV. Intern. Tagung Weltges. f. Buiatrik,
Zürich, 467-469

- STECK, F.T. (1962): Die Übertragung von Gammaglobulinen auf das neugeborene Kalb mit Colostrum.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 104, 525-536
- STEGE, R., Th. SEEWALD (1976): Behandlung des Durchfalls der Kälber mit Buscopan compositum^R.
Tierärztl. Umsch. 31, 7-11
- STÖBER, M., H.-D. GRÜNDER (1977): Kreislauf
in Rosenberger: Die klinische Untersuchung des Rindes. 2. Auflage
Verlag P. Parey, Berlin u. Hamburg
- STÖBER, M., H. SILVA SERRANO (1974): Der grobsinnliche Kotbefund beim Rind.
Vet. med. Nachr. 4, 353-371
- STORZ, H. (1979): Durchfallbehandlung in der Großtierpraxis.
Der prakt. Tierarzt 60, 44-49
- TAGWERKER, F.J. (1961): Der Vitamin-A-Haushalt bei gesunden und kranken Tieren.
Wien. Tierärztl. Mschr. 48, 661-690
- TALOS, V., G. ROTH (1972): Hinweis auf die Notwendigkeit einer zusätzlichen Behandlung der Enteritiden beim Kalb.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 79, 441-464
- TENNANT, B., D. HARROLD, M. REINA-GUERRA (1968): Hypoglycemia in neonatal calves associated with acute diarrhea.
Cornell Vet. 58, 136-145
- TENNANT, B., D. HARROLD, M. REINA-GUERRA (1972): Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infections in calves.
J.Am. Vet. Med. Ass. 161, 993-1007

- TENNANT, B., D. HARROLD, M. REINA-GUERRA, J.W. KENDRICK,
R.C. LABEN (1974): Hematology of the neonatal
calf.
I. Erythrocyte and leukocyte values of normal
calves.
Cornell Vet. 64, 516-532
- TENNANT, B., D. HARROLD, M. REINA-GUERRA (1975): Hematology
of the neonatal calf.
II. Response associated with acute enteric
infections, Gram-Negative septicemia and ex-
perimental endotoxemia.
Cornell Vet. 65, 457-475
- TENNANT, B., D.E. WARD, R.K. BRAUN, E.L. HUNT, B.H. BALDWIN
(1978): Clinical management and control of
neonatal enteric infections of calves.
J.Am. Vet. Med. Ass. 173, 654-661
- THORP, W.T.S., J.F. SHIGLEY (1942): Sulfaguanidine therapy
for calf scours.
Vet. Med. 37, 210-213
- THORP, W.T.S., V.J. PISCIOTTA, C.B. GRUNDY (1944): Sulfa-
suxidine and Sulfathalidine for infectious
calf scours.
J. Am. Vet. Med. Ass. 104, 274-278
- THUMES, G. (1971): Untersuchungen über Kälberverluste in
Herdbuchbetrieben des Gelben Frankenviehs im
Einzugsbereich des Tierzuchtamtes Würzburg.
Vet. med.Diss., München
- TRAUTWEIN, K. (1958): Ergebnisse und Probleme bei Erforschung
und Bekämpfung der Kälberkrankheiten.
Zuchthygiene 2, 1-9
- TRAUTWEIN, K. (1961): Hygiene der Jungtieraufzucht.
Züchtungskunde 33, 364-367

- TRAUTWEIN, K., K. FRITSCH (1962): Aufzuchtshygiene und Aufzuchtserkrankungen der Haustiere.
DLG-Verlags GmbH, Frankfurt/M.
- TWIEHAUS, M.J., C.A. MEBUS, N.R. UNDERDAHL (1971): Calf disease.
Berichte vom XIX. Welttierärztekongreß, Mexico City, 1080-1083
- UEBELE, G. (1947): Handlexikon der Tierärztlichen Praxis,
Band. 2, Verlag Medica
Verlag Medica, Stuttgart, Zürich
- VERTER, W., G. TOTZITZKI, E. LIEBAUG (1976): Experimentelle Untersuchungen zur Pathophysiologie und Therapie der Dehydratation des Kalbes.
Mh. Vet.med. 31, 254-259
- VRZGULA, L. (1967): Rehydration als unumgänglicher Bestandteil der Therapie der Diarrhoe bei Saugkälbern.
Fortpfl. Haust. 3, 406-411
- WALSER, K., H. BRUNNER (1967): Experimentelle Untersuchungen zur Prophylaxe der Colisepsis der Kälber mit Immun-Gammaglobulin.
Berl. Münch.Tierärztl. Wschr. 80, 21-25
- WALSER, K. (1969): Antibiotika in Prophylaxe und Therapie beim Jungtier.
Der prakt. Tierarzt 50, 245
- WALSER, K. (1971): Das kranke Kalb
Der Tierzüchter 23, 124
- WALSER, K. (1973): Entstehung und Verhütung von Kälberkrankheiten.
tierärztl. prax. 1, 25-32
- WALT, v.d. K. (1959): Supportive treatment in calf enteritis.
J. South Afr. Vet. Med. Ass. 2, 155-158

- WATT, J.G. (1965): The use of fluid replacement in the treatment of neonatal diseases in calves.
Vet. Rec. 77, 1474-1486
- WATT, J.C. (1967): Fluid therapy for dehydration in calves.
J. Am. Vet. Med. Ass. 150, 742-750
- WATTS, P.S., J.D. PATERSON (1944): An attempt to control "White Scours" of calves with Sulphaguanidine.
Vet. Rec. 56, 498
- WEIS, J., J. GROSSER (1979): Vorkommen von antibiotikaresistenten E.coli beim Kalb, Schwein, Hund und Katze.
Tierärztl. Umsch. 34, 25-28
- WETTSTEIN, R., H. GERBER, E. SCHNEIDER (1973): Praktische Behandlung schwerer Durchfälle des neugeborenen Kalbes.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 453-461
- WHIPP, Sh.C. (1978): Physiology of diarrhea
- Small intestines - .
J. Am. Vet. Med. Ass. 173, 662-666
- WILD, H.W. (1973): Behandlungsversuche des Kälberdurchfalls mit Vitazym-Forte-Stäben (Fa. Therapogen), Prednisolon und Glucose bei gleichzeitiger Überprüfung des Blutglucoseverhaltens.
Vet. med. Diss., FU Berlin
- WILKENS, D. (1972): Untersuchungen über Ursachen der Erkrankungen und Verluste bei Kälbern.
Vet.med.Diss., Hannover
- WISE, G.H., G.W. ANDERSON (1942): Sulfaguanidine in "White scours" of calves.
J. Am. Vet. Med. Ass. 100, 160

- WISE, G.H., G.W. ANDERSON (1944): The control of diarrhea ("white scours") of newborn dairy calves by means of serum and sulfaguanidine.
J. Dairy Sci. 27, 965-979
- WOODE, G.N., J.C. BRIDGER (1975): Viral enteritis of calves.
Vet. Rec. 96, 85-88
- YOUSSEF, R.R. (1980): Untersuchungen zum Säure-Basen und Elektrolythaushalt bei gesunden und an Durchfall erkrankten neugeborenen Kälbern.
Vet.med.Diss., München
- YUILL, T.M., R.R. HANSON (1965): Coliform enteritis of cottontail rabbits.
J. Bact. 89, 1-8
- ZOLUDOV, V.P. (1972): Einfluß des Fütterungstyps bei Kühen auf die Zusammensetzung des Kolostrums sowie auf die Erkrankung der Kälber an Verdauungsstörungen.
Veterinarija, Moskva, 4, 70-73

9. ANHANG

P r o t o k o l l b o g e n

Besitzer:

Ohrmarke:

Geschlecht:

Alter : Tage/Wochen

Gewicht : ca. kg

Rasse :

Herkunft : eigene Nachzucht / zugekauft

Zeitpunkt des Zukaufes: o bis 4 Tage vor Erkrankung
 o 5 bis 10 Tage vor Erkrankung
 o mehr als 10 Tage vor Erkrankung

Vorbericht:

Erkrankt seit: o 1 Tag
 o 2 Tagen
 o 3 Tagen und länger

Tränkeumstellung: o keine
 o 1 - 3 Tage vor der Erkrankung
 o 3 - 10 Tage vor der Erkrankung
 o länger als 10 Tage vor der
 Erkrankung

Tränkeaufnahme: o nicht gestört
 o geringgradig gestört
 o hochgradig gestört
 o verweigert

Herzschlagintensität:

Herzfrequenz pro Minute:

Atemfrequenz pro Minute:

Kotkonsistenz: ☐ dünnbreiig
 ☐ dünnflüssig-wässrig

Kotfarbe: ☐ weiß
 ☐ grau
 ☐ gelb
 ☐ braun

Kotgeruch: ☐ "aromatisch"
 ☐ übelriechend (faulig)
 ☐ süßlich

Kotbeimengungen: ☐ keine Beimengungen
 ☐ unverdaute Milchreste
 ☐ Blutschlieren
 ☐ Schleim

Sonstige Befunde:

Therapiemaßnahmen:

Therapieerfolg:

o geheilt nach.....Tagen

o kein Erfolg

Bemerkungen:

Protokollbogen für Kälbermast

G R U P P E : =====

Besitzer:

Ohrmarke:

Geschlecht:

Alter : Wochen

Gewicht : ca. kg

Rasse :

Zeitpunkt des Zukaufes:

o Erkrankt am Tag nach der Aufstallung.

o In den ersten 8 Tagen nicht erkrankt.

Gewicht 14 Tage nach Zukauf: kg

Herrn Prof. Dr. K. Walser danke ich herzlich für die Überlassung des Themas, die Empfehlungen zur Fragestellung und die gewährte uneingeschränkte Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. J. Gropp für seine Hilfsbereitschaft und wertvollen Ratschläge bei der Auswertung und Interpretation der Ergebnisse danken.

Mein Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. K. Rabold sowie meinen ehemaligen Kollegen, insbesondere Herrn Dr. H. Grimm und Herrn A. Metz für ihre Hilfsbereitschaft und Mühe, bei der Programmierung und Durchführung der biometrischen Auswertung.

Mein besonderer Dank richtet sich auch an die Herren prakt. Tierärzte, die die Durchführung der Untersuchungen in ihrem Praxisbereich ermöglicht und stets unterstützt haben.

LEBENS LAUF

Name : P a i z s, László Géza

Geboren : 12. August 1945 in Budapest/Ungarn

Eltern : Andreas und Gisela Paizs, geb. Pánics

Familienstand : verheiratet

Schulbildung : 1951 - 1959 Volksschule in Budapest/Ungarn
1959 - 1963 Gymnasium in Budapest/Ungarn

Studium : 1963 - 1967 Agrarwissenschaftliche
Universität in Gödöllő/Ungarn
Promotion zum Dr.sc.agr. im November 1973

1978 - 1984 : Studium der Tiermedizin an der Ludwig-
Maximilians-Universität München

1984 : Staatsexamen und tierärztliche Approbation

Berufliche
Tätigkeit : 1968 Leiter der Tierproduktion im Staats-
gut Nagykörös/Ungarn
1969 - 1976 Wiss. Assistent an der
Universität Hohenheim (LH)
1976 - 1978 Veterinär-Referent
seit 1984 Assistent in einer Großtier-
praxis.

Frühjahr 1982 : Beginn der Arbeiten zu der vorliegenden
Dissertation an verschiedenen tierärzt-
lichen Landpraxen.

